This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

G. DIEULAFOY

MANUEL

DE

OLOGIE INTERNE

TOME II

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L46 .D56 1898 3 STOR
Manuel de pathologie interne.
24503304026

LANE

MEDICAL LIBRA

Gift

MANUEL

DE

PATHOLOGIE INTERNE

Les six premières éditions de cet ouvrage ont été publiées en 2 volumes.

A partir de la septième édition (novembre 1893), l'ouvrage, augmenté d'environ 500 pages, a paru en 3 volumes.

Depuis la dixième édition, il est publié en 4 volumes, et illustré de figures dans le texte, en noir et en couleurs, dues au talent bien connu du Dr P. Bonnier.

3953 — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, Paris.

MANUEL

DE

PATHOLOGIE INTERNE

PAR

G. DIEULAFOY

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

ONZIÈME ÉDITION

TOME TROISIÈME

Avec figures dans le texte

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1898

Tous droits réservés

RÉCENTS OUVRAGES DE M. DIEULAFOY

PUBLIÉS A LA MÊME LIBRAIRIE

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (1896-1897), Paris 1898.
Un vol. grand in-8°, avec figures dans le texte. . . 10 fr.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (1897-1898), Paris 1899.
Un vol. grand in-8°, avec figures dans le texte. . . 10 fr.

256
298
t. 3

MANUEL
DE
PATHOLOGIE INTERNE

QUATRIÈME CLASSE
MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

CHAPITRE I
MALADIES DE LA BOUCHE

§ 1. STOMATITE ÉRYTHÉMATEUSE

Description. — Les inflammations de la bouche se nomment *stomatites* (στόμα, bouche). La *stomatite érythémateuse* (catarrhe buccal) est la plus simple et la plus fréquente des stomatites; elle est de tous les âges; ses *causes* habituelles sont la dentition, l'évolution de la dent de sagesse, la carie dentaire, les dents artificielles, l'abus du tabac et des mets épicés, l'ingestion de liquides bouillants, l'accumulation du tartre, la malpropreté de la bouche. Les nombreux micro-organismes, d'espèces diverses, qui habitent la bouche, jouent un rôle considérable dans la pathogénie des stomatites. Parfois la stomatite érythémateuse est également associée à des troubles *digestifs* (dyspepsie, constipation), elle accompagne souvent le catarrhe de l'estomac.

Les brightiques ont parfois une stomatite qui a quelque tendance à devenir ulcéreuse; est-elle due à l'élimination

de principes toxiques ou à l'adjonction des microbes de la bouche (?) La question n'est pas résolue[1].

La stomatite s'annonce par une douleur qu'exaspère le chaud, le froid, le contact des aliments et les mouvements de mastication. La bouche est chaude, sèche et pâteuse, l'haleine est mauvaise, fétide, le goût est émoussé.

Souvent l'inflammation de la muqueuse se limite à une région déterminée, aux joues, à la langue (*glossite*), au voile du palais (*palatite*), aux gencives (*gingivite*). La muqueuse enflammée est rouge, sèche et luisante; elle est hérissée, suivant la région, de papilles ou de glandes tuméfiées. Sur le bord gingival sont accumulées des plaques épithéliales opalescentes; partout où la muqueuse est doublée d'un tissu conjonctif lâche, aux joues, aux lèvres, il y a du gonflement et de l'œdème; par places, l'épithélium desquamé laisse à nu des érosions et des ulcérations superficielles très douloureuses. Le retentissement sur les ganglions sous-maxillaires est peu accusé.

La marche et la durée de la stomatite dépendent de ses causes; il y a des stomatites qui sont entretenues ou ravivées par la présence d'une carie dentaire, par l'évolution lente de la dent de sagesse, par l'accumulation du tartre. La gingivite *chronique* associée ou non à de la périostite alvéolaire est fréquente chez les *diabétiques*; la chute des dents en est souvent la conséquence. La stomatite érythémateuse est facilement combattue par des gargarismes émollients, par des collutoires au borate de soude, par des pastilles et des potions au chlorate de potasse. On prescrira les lavages fréquents de la bouche avec des solutions antiseptiques : le thymol à 1 pour 100, l'hydrate de chloral à 1 pour 100. La cause de la stomatite (lésions dentaires) doit être surveillée avec soin[2].

1. Barié. *Stomatite urémique* (*Arch. de méd.*), 1889.
2. David. *Les microbes de la bouche.* Paris, 1890.

§ 2. STOMATITE MERCURIELLE.

Étiologie. — Quel que soit le mode d'introduction du mercure dans l'organisme, que ce soit par la peau (frictions), par l'appareil respiratoire (vapeurs mercurielles), par les muqueuses (cautérisation au nitrate acide de mercure), par les voies digestives (calomel, proto-iodure, mercure métallique), une fois absorbé, le mercure est en partie éliminé par les glandes salivaires et son action sur la muqueuse buccale provoque l'inflammation à laquelle on a donné le nom de *stomatite mercurielle*.

Certains ouvriers sont plus spécialement exposés aux accidents hydrargyriques; ce sont les doreurs et les ajusteurs au feu, les étameurs de glace, les mineurs qui vivent au milieu de vapeurs métalliques, les chapeliers qui manient le nitrate acide de mercure. Les préparations mercurielles employées contre la syphilis, les frictions à l'onguent napolitain, les injections sous-cutanées, les fumigations, le calomel à doses fractionnées, le protoiodure d'hydrargyre, peuvent provoquer la stomatite avec une intensité qui varie suivant la susceptibilité de chaque individu; ainsi tel malade supporte sans inconvénient des frictions mercurielles répétées, tandis que tel autre est pris de stomatite pour une seule friction faite avec quelques grammes d'onguent napolitain

Description. — La stomatite mercurielle est *aiguë* ou *chronique*. L'inflammation débute presque toujours derrière la dernière dent molaire et du côté où dort le malade (Ricord). Il est à remarquer que les symptômes sont plus accusés à la mâchoire inférieure et au niveau des dents cariées.

Dès le début de la stomatite le malade se plaint d'un goût métallique, d'une sensation d'agacement, de chaleur et de douleur à l'angle des mâchoires. L'haleine est mau-

vaise et devient rapidement fétide, la mastication est douloureuse, les gencives sont molles, gonflées, excoriées, facilement saignantes (*gingivite*); la bouche, d'abord sèche, est bientôt envahie par une abondante *salivation*.

Bornée aux symptômes que je viens d'énumérer, la stomatite mercurielle est une affection bénigne qui cède à quelques jours de traitement; mais il est des formes graves et même terribles qui n'étaient pas rares à une époque où l'on croyait utile de provoquer et d'entretenir la salivation dans le traitement de la syphilis[1], pratique fort heureusement délaissée aujourd'hui. Dans ces formes graves, l'inflammation gagne le périoste alvéolo-dentaire; les dents sont déchaussées, ébranlées, la face interne des joues se tuméfie et porte l'empreinte des dents, la *langue* acquiert un volume considérable (*glossite*). Toutes les parties envahies par l'inflammation sont rougeâtres et présentent des *ulcérations* qui se recouvrent d'un enduit grisâtre pultacé. La *salivation* est continuelle; la salive s'écoule nuit et jour hors de la bouche, et en telle abondance que le malade en rend jusqu'à trois et quatre litres en vingt-quatre heures (*salivation mercurielle*). Cette salive contient du mercure en petite quantité, elle blanchit l'or. Au milieu de ces symptômes, la déglutition devient fort difficile, l'haleine est horriblement fétide, la fièvre est ardente, la diarrhée survient et le malade tombe dans une anémie profonde.

Il y a des formes encore plus terribles, où l'œdème inflammatoire s'étend rapidement au pharynx, aux régions sus-laryngées, et gagne extérieurement la région sous-maxillaire. Cet empâtement généralisé et le volume énorme que prend la langue rendent la déglutition impossible et deviennent une menace d'asphyxie. La salivation, la fièvre, l'insomnie épuisent le malade et amènent parfois une terminaison fatale.

Quand la stomatite mercurielle passe à l'état *chroniqu*

1. Hallopeau. *Du mercure*, etc. Th. d'agrég., Paris, 1878.

les symptômes de la phase aiguë disparaissent; mais le gonflement de la muqueuse et les ulcérations persistent, les dents tombent graduellement et les os maxillaires peuvent se nécroser. Dans quelques cas la stomatite mercurielle est *chronique d'emblée*, les symptômes aigus font totalement défaut, le ptyalisme est insignifiant, les ulcérations gingivales sont peu accusées, mais le périoste alvéolo-dentaire est attaqué et les dents déchaussées et ébranlées finissent par tomber. Cette forme exceptionnelle a été observée chez les mineurs d'Almaden (Rousel).

Traitement. — Le *traitement* de la stomatite mercurielle peut se résumer en quelques mots : combattre l'inflammation au moyen de topiques émollients; donner tous les jours 6 ou 8 grammes de chlorate de potasse dans une potion de 150 grammes, et s'il existe des ulcérations, les toucher au nitrate d'argent, à la teinture d'iode, au perchlorure de fer, ou à l'acide chlorhydrique. Le chlorate de potasse a ce grand avantage, qu'étant en partie éliminé par les glandes salivaires, il constitue une sorte de collutoire permanent dont l'action est incessante : on peut même le donner comme *moyen préservatif* dès le début d'un traitement mercuriel. Dans les cas graves où la nutrition est entravée par une déglutition difficile, on introduit des aliments liquides avec la sonde œsophagienne. L'iodure de potassium, qui paraît faciliter l'élimination du mercure, a été conseillé par quelques auteurs.

§ 3. STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE.

Historique. — La maladie qu'on décrit aujourd'hui sous le nom de *stomatite ulcéro-membraneuse* a longtemps été confondue avec d'autres affections de la bouche

sous les dénominations confuses de stomacace (στόμα, bouche, κακός mauvais), chancre aquatique, scorbut buccal, stomatite couenneuse, etc. En 1818, lorsque la légion de Vendée vint tenir garnison à Tours, Bretonneau, tout entier à ses travaux sur la diphthérie, décrivit, sous le nom de *diphthérie buccale*, des ulcérations membraneuses de la bouche que présentaient plusieurs soldats de la légion, et il s'y crut d'autant plus autorisé, que certains malades étaient pris en même temps de diphthérie du pharynx et du larynx[1]. La doctrine de Bretonneau fut combattue. En 1853, Rilliet et Barthez rejetèrent l'idée de diphthérie buccale, qu'ils remplacèrent par la dénomination de stomatite ulcéro-membraneuse, maladie qui n'a rien de commun avec la diphthérie, et en 1859, M. J. Bergeron, observant une épidémie de cette même maladie chez des soldats de l'hôpital Saint-Martin, lui donna le nom de *stomatite ulcéreuse spécifique*[2]. Cette divergence d'opinion ne condamne pas la doctrine de Bretonneau; elle semble prouver que les malades observés par Bretonneau étaient soumis à une double épidémie, de stomatite ulcéro-membraneuse et de diphthérie. Bretonneau a méconnu la première, mais il avait eu raison de créer la *diphthérie buccale*[3], et ce serait une grave erreur de rejeter cette manifestation de la diphthérie confirmée par les recherches récentes bactériologiques.

Description. — La *stomatite ulcéro-membraneuse* débute comme toute stomatite; après trois ou quatre jours de malaise ou de fièvre, parfois même sans prodromes, apparaissent les symptômes d'une inflammation buccale : sensations de brûlure et de sécheresse, aspect rougeâtre et tuméfié de la muqueuse. Mais ce qui donne à la maladie son cachet spécifique, ce sont les *ulcérations*.

Ces *ulcérations* n'occupent souvent qu'*un seul côté de*

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. I, p. 406.
2. J. Bergeron. *De la stomatite ulcéreuse des soldats*, etc. (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1859).
3. Mahnan. *Diphthérie bucco-labiale*. Thèse de Paris, 1880.

la bouche, et c'est de préférence le côté gauche. La première ulcération qui paraît, occupe habituellement la muqueuse buccale au niveau des dernières molaires; on trouve les ulcérations, par ordre de fréquence, aux gencives, dans le repli gingivo-buccal, aux joues, aux lèvres, surtout à la lèvre supérieure, plus rarement à la langue, au voile du palais, aux amygdales. Les ulcérations des gencives sont souvent verticales et peuvent occuper tout le bord gingival, les ulcérations des joues et des lèvres sont plus habituellement ovalaires. Voici comment évolue l'ulcération : au début, c'est une plaque saillante et violacée; cette plaque, de forme irrégulière, ne tarde pas à se ramollir; sa surface est pulpeuse, jaunâtre ou grisâtre; c'est un véritable tissu de *sphacèle*[1] constitué par les éléments de la muqueuse. La pellicule sphacélée est un peu adhérente, elle se détache et laisse à sa place une ulcération facilement saignante, à fond grisâtre, à bords irréguliers et décollés. L'ulcération s'agrandit par l'élimination progressive du détritus fétide qui tapisse sa cavité, et de larges ulcérations résultent quelquefois de la confluence d'ulcérations plus petites. Les parties qui environnent les ulcérations sont plus ou moins œdématiées. Du septième au quinzième jour environ, commence le travail de réparation; le fond de l'ulcération se déterge, les membranes grisâtres se détachent, laissent à leur place une surface rosée, bourgeonnante, et la *cicatrisation* se fait.

En somme, la stomatite ulcéro-membraneuse est une *gangrène* spécifique, curable, et plus ou moins superficielle de la muqueuse buccale.

Toutefois, les ulcérations ne résument pas en elles toute la lésion. On constate également un état de ramollisse-

1. Laboulbène. *Traité d'anat. patholog.*, p. 11. Dans un cas, l'examen histologique d'un lambeau de la muqueuse buccale a fait voir les différents éléments de cette muqueuse, y compris les glandules muqueuses avec leurs canaux excréteurs.

ment et de tuméfaction de la muqueuse gingivale qui devient *grisâtre* et *saignante*; aussi quelques auteurs avaient-ils confondu cette stomatite avec le scorbut. Il n'est pas rare d'observer également des symptômes et des lésions d'angine, et comme des ulcérations peuvent se développer à l'arrière-gorge, on voit que cette maladie n'est pas seulement une stomatite, elle est une inflammation ulcéro-gangréneuse de toute la cavité *bucco-pharyngée*.

Dès la période ulcéreuse de la stomatite, les *symptômes locaux* deviennent intenses : douleurs très vives, mastication impossible, déglutition difficile, haleine horriblement fétide, salivation abondante et teintée de sang, beaucoup moins abondante toutefois que dans la stomatite mercurielle. Les ganglions sous-maxillaires et rétro-maxillaires sont souvent engorgés et restent engorgés jusqu'à la cicatrisation des ulcérations; ces adénites ne suppurent pas, mais elles peuvent persister indéfiniment chez les sujets scrofuleux. Les symptômes généraux, la fièvre, les troubles gastro-intestinaux et nerveux sont plus forts chez l'enfant que chez l'adulte.

La *marche* de la stomatite ulcéro-membraneuse n'est nullement influencée par les maladies intercurrentes (Bergeron). Sa *durée* est variable; bien traitée, elle guérit en huit ou dix jours; mal soignée, elle peut se prolonger des semaines et des mois. La guérison complète est la règle; toutefois, dans les cas graves, on voit le bord alvéolaire du maxillaire se nécroser, et les dents se déchausser et tomber sans présenter aucune trace de carie.

Diagnostic. — Étiologie. — Le siège, l'évolution et les caractères des plaques ulcéro-membraneuses ne permettent pas de confondre la stomatite ulcéro-membraneuse avec les autres stomatites. Ainsi, dans la *diphthérie buccale*, la douleur et la salivation sont presque nulles; il y a de véritables fausses membranes qui occupent principalement les gencives, la lèvre inférieure et le

commissures labiales; ces membranes sont d'abord blanchâtres, puis foncées, et quand on les arrache, on trouve la muqueuse intacte ou seulement exulcérée, ce qui contraste singulièrement avec les ulcérations que je viens de décrire. Mais l'examen clinique est généralement insuffisant, il faut avoir recours à l'examen bactériologique, qui décèle parfois la diphthérie alors qu'on n'y croyait pas. Nous venons d'observer un cas de ce genre avec mon ancien interne, M. Caussade.

Les plaques muqueuses *syphilitiques* et les ulcérations *tuberculeuses* de la bouche ont des caractères si nettement tranchés, que l'erreur de diagnostic n'est pas possible.

La stomatite ulcéro-membraneuse revêt souvent le caractère *épidémique*; elle est probablement contagieuse, mais elle ne paraît pas inoculable[1]. Elle atteint les enfants de 4 à 10 ans, et surtout les adultes, quand elle trouve des conditions favorables de développement, conditions qui lui sont offertes par une mauvaise hygiène, par l'encombrement, par une nourriture insuffisante, etc. Ainsi s'expliquent les épidémies observées chez les soldats, chez les marins[2], dans les hospices, dans les prisons. Les recherches *bactériologiques* concernant la pathogénie de cette stomatite n'ont donné aucun résultat positif. Dans le magma des ulcérations on a retrouvé des spirilles, des leptothrix, des coccus, mais rien de spécifique.

Le *traitement* préventif doit soustraire les individus à toute cause de contagion et les éloigner du milieu épidémique. Le traitement curatif a pour agent essentiel le chlorate de potasse. On administre tous les jours (pour un adulte) 4 à 6 grammes de chlorate de potasse dans une potion de 120 grammes et, s'il y a lieu, on touche les ulcérations au nitrate d'argent, et mieux encore, avec

1. Catelan. *Stomat. ulcér. épidém.* (*Arch. de méd. nav.*, 1877).
2. Maget. *Stomat. ulcér. des soldats et marins.* Th. de Paris, 1879.

de petits tampons d'ouate hydrophile très légèrement imbibés d'une solution de sublimé à 1 pour 1000.

4. LE MUGUET.

Le *muguet* est encore nommé *blanchet* ou *stomatite crémeuse*. On l'a nommé muguet parce qu'il rappelle par son aspect la petite fleur blanche, le *convallaria maialis*. Il ressemble à première vue à un enduit blanchâtre et crémeux qui recouvre en divers points la muqueuse buccale. Cet enduit est formé par la réunion de plaques, qui ont l'aspect de lait caillé, et qui sont elles-mêmes formées par un semis de grains saillants et blanchâtres.

Mais la description du muguet serait fort incomplète si elle restait limitée au muguet buccal. La bouche est, il est vrai, le lieu d'élection du muguet, néanmoins les travaux de ces dernières années ont montré quelle est sa fréquence dans d'autres régions. Aussi, bien que cet article ait sa place au chapitre des maladies de la bouche, il doit comprendre nécessairement la description du muguet tout entière. Je commencerai donc par retracer l'*histoire naturelle* du muguet, et j'étudierai ensuite les modifications qu'il présente suivant les régions où il se développe.

Histoire naturelle. — Anatomie pathologique. — Si l'on examine au microscope une parcelle du muguet buccal, on voit deux éléments distincts : l'un qui sert pour ainsi dire de trame, et dans lequel on ne trouve ni pus ni fibrine, est formé par des cellules pavimenteuses de tou âge, la plupart dégénérées et granuleuses; l'autre, l'él ment spécifique, est formé de filaments entre-croisés et corpuscules arrondis. Ces filaments avaient été considé autrefois comme un mycélium de champignon (μύ champignon), et les corpuscules arrondis étaient reg comme les graines de ce champignon (σπορά, grai

cette époque le muguet fut décrit comme un végétal de la famille des champignons, un cryptogame du genre *oïdium*, l'aphthophyta (Gruby); l'*oïdium albicans* (Robin[1]), le *syringospora* (Quinquaud[2]). Après les travaux de M. Audry on a admis que le muguet est une levure[3]. M. Audry range le muguet parmi les saccharomycètes; il décrit sa forme levure, il fait connaître les résultats qu'il a obtenus par des cultures sur des milieux solides (pomme de terre) et dans les milieux liquides (bouillons de Koch), et il propose de nommer le parasite *Saccharomyces albicans*.

Mais de nouvelles recherches tendent à démontrer que le muguet n'est pas un vrai saccharomycès[4]. On a cependant publié une observation du muguet du pharynx provoqué par une vraie levure, une levure banale, comparable aux levures industrielles, ce qui prouve une fois de plus « qu'un micro-organisme naturellement inoffensif peut, en s'ensemençant sur un milieu préparé, devenir pathogène et donner lieu à une affection morbide caractérisée[5] ».

Voici ce que nous apprennent les cultures du muguet : Sur la carotte cuite stérilisée, les cultures donnent en 48 heures des colonies d'un blanc de neige. L'examen microscopique y décèle le saccharomycès sous forme de cellules arrondies, groupées ou accolées et revêtues d'une enveloppe qui ne se laisse pas colorer. Cultivé dans un bouillon, le microphyte se développe et se présente après quelques jours sous forme de longs filaments et de cellules ovalaires. Mais reportée sur un milieu solide, la culture ne donne plus de filaments, elle ne donne que les corpuscules arrondis. Les vraies spores n'apparaissent même que dans un liquide minéral sucré.

1. A. Robin. *Hist. nat. des végétaux parasites*. Paris, 1853.
2. Quinquaud. *Arch. de physiol.*, 1868, mars, p. 290.
3. Évolution du champignon du muguet, *Revue de méd.* Juillet 1887.
4. Roux et Linossier. *Arch. de méd. expérim.* Décembre 1890.
5. Troisier et Achalme. *Arch. de méd. expérim.* 1er janvier 1893.

On rencontre souvent comme élément accessoire une algue en forme de petites baguettes, et sans trace d'articulation; c'est le leptothrix (λεπτός, menu, θρίξ, cheveu), qui n'a rien de commun avec le muguet et qui existe dans un grand nombre d'états pathologiques de la cavité buccale.

Maintenant que nous connaissons les éléments du muguet, étudions sa distribution, sa *topographie*, et voyons comment il se comporte suivant l'organe qu'il envahit :

La *bouche* est le lieu d'élection du muguet; son apparition y est *annoncée* par un état particulier de la muqueuse, que nous allons décrire dans un instant. Les rapports du muguet avec la muqueuse sont variables suivant que le muguet est épithélial ou dermique (Parrot). Dans le muguet *épithélial*, les filaments plongent dans la couche épithéliale, les cellules pavimenteuses stratifiées sont séparées par des amas de cellules et le muguet s'élève par places sous forme de houppes. Dans le muguet *dermique*, les filaments plongent jusque dans le derme de la muqueuse, les papilles sont le siège de prolifération nucléaire.

Au *voile du palais* et à la voûte palatine on ne trouve que la variété épithéliale du muguet.

Au *pharynx* le muguet peut être primitif[1] et précéder le muguet buccal, mais c'est un fait extrêmement rare.

A l'*œsophage*, le muguet est très fréquent; il se présente sous forme de plaques jaunâtres ou brunâtres, et les éléments plongent profondément à travers la tunique muqueuse jusqu'à la musculeuse. Sur tous les points envahis par le muguet, le tissu conjonctif prolifère abondamment.

A l'*estomac* le muguet, revêtu par une épaisse couche de mucus, apparaît sous forme de mamelons grisâtres; il adhère fortement à la paroi, qu'il pénètre profondément; les glandes de l'estomac sont détruites dans leur

1. Damaschino. *Soc. méd. des hôp.* Juillet 1880.

partie superficielle, mais leur cul-de-sac est considérablement dilaté et ressemble à des *calebasses* pleines de spores (Parrot). Les vaisseaux sont le siège de thromboses, peut-être dues à la pénétration des filaments.

Le *cæcum*, dont la réaction est acide, offre des conditions favorables au développement du muguet.

Les *cordes vocales inférieures* présentent un terrain convenable à l'éclosion du muguet, parce qu'elles sont munies d'épithélium pavimenteux, tandis que le muguet ne se développe pas sur les muqueuses à épithélium cylindrique, sans doute parce que les cils vibratiles empêchent le parasite de se fixer. M. Parrot a constaté des noyaux de muguet dans les *infundibula* du *poumon*[1].

Notons enfin le muguet de la *vulve*, du vagin, de l'anus, du prépuce et du mamelon chez les nourrices.

Étiologie. Pathogénie. — Chez le nouveau-né, le muguet apparaît souvent dès les deux premières semaines de la vie, il peut se développer à titre d'affection purement locale, favorisée par le mauvais entretien des biberons et par l'acidité du lait, et sous cette forme il ne présente pas de gravité, mais à part ces quelques cas exceptionnels, le muguet est une affection secondaire, qui apparaît comme l'expression d'un mauvais état général. Le muguet est plus fréquent aux âges extrêmes de la vie, et toutes les causes de déchéance organique et de débilité favorisent son développement. Chez le nouveau-né, il est associé aux troubles digestifs, à l'entérite (Seux), aux mauvaises conditions hygiéniques, à l'alimentation défectueuse (lait insuffisant ou de mauvaise qualité), à l'état de dénutrition que Parrot a décrit sous le nom d'*athrepsie*. Chez l'adulte et chez le vieillard, il accompagne les cachexies, les maladies débilitantes, phthisie pulmonaire, cancer, diarrhée chronique, suppuration prolongée, etc.; il s'associe également aux maladies aiguës (pneumonie, pyélo-néphrite, cystite,

1. Parrot. *L'athrepsie*, p. 238.

fièvre typhoïde, état puerpéral). Le muguet est *contagieux*, mais encore faut-il qu'il rencontre un terrain favorable à son développement; il était très fréquent dans les hôpitaux d'enfants, surtout dans les asiles d'enfants trouvés; il l'est beaucoup moins aujourd'hui que la prophylaxie et l'antisepsie sont rigoureusement observées.

Gubler avait attribué avec raison une grande importance à l'*acidité* du milieu; cette assertion reste vraie, néanmoins on sait aujourd'hui que le muguet se cultive dans un milieu alcalin. Le muguet ne peut pas être cultivé dans la salive (Roux et Linossier); par conséquent, la sécheresse de la bouche, l'absence de salive, favorisent son développement; c'est justement ce qu'on observe dans les cachexies, dans les fièvres infectieuses, dans la fièvre hectique, etc.

Description. — La *bouche* est le lieu d'élection du muguet. Les plaques de muguet se développent sur la langue, à la face interne des joues et sur les autres points de la muqueuse buccale; il est facile de les détacher par un frottement un peu rude. L'apparition du muguet à la bouche est précédée d'un état particulier de la muqueuse buccale; la muqueuse est sèche, luisante et douloureuse, elle rougit, se desquame, devient lisse, tandis que les papilles de la langue font saillie, et alors apparaissent de petits îlots blanchâtres dont la réunion forme les plaques du muguet précédemment décrites. Souvent le muguet est discret et localisé à la langue, qui paraît recouverte de plaques plus ou moins irrégulières d'un blanc crémeux; dans d'autres cas le muguet est confluent, il se généralise à la face interne des joues, au voile du palais, aux amygdales, au pharynx, et il peut prendre une teinte jaunâtre ou grisâtre, qui au premier aspect n'est pas sans analogie avec les concrétions diphthéritiques. La réaction de la salive est acide; mis sur la langue, le papier bleu de tournesol devient rouge.

Chez l'adulte, la mastication et la déglutition deviennent difficiles et douloureuses; le nouveau-né crie, gémit,

prend difficilement le mamelon et finalement refuse le sein. Le développement du muguet coïncide chez les jeunes enfants avec des troubles des voies digestives, vomissements et diarrhée, qui dans les cas graves sont accompagnés de refroidissement, d'érythème des fesses, d'ulcérations cutanées. Tantôt l'*entérite* précède le muguet, tantôt leur développement est simultané. Du reste, la gravité du muguet est subordonnée à l'état général du malade; si le muguet survient comme accident purement local, le pronostic est bénin et la guérison ne se fait pas attendre; il y a même des cas où, tout secondaire qu'il est, le muguet ne comporte pas un pronostic trop défavorable; mais chez un enfant en état d'athrepsie, ou chez un individu déjà cachectisé, l'apparition du muguet est d'un triste augure, et bien qu'on puisse guérir la manifestation locale de l'affection, il n'en est pas moins vrai que son apparition dans le cours d'un état cachectique est presque toujours l'indice d'une catastrophe prochaine[1].

En résumé, comme évolution et comme pronostic, le muguet du jeune enfant et le muguet de l'adulte offrent certaines différences. Chez l'adulte et à plus forte raison chez le vieillard, le muguet apparaît presque toujours comme un témoin funeste, comme un épiphénomène, qui par sa simple apparition annonce la gravité de la situation; chez le jeune enfant, l'apparition du muguet a souvent la même signification grave, mais dans quelques cas cependant il est primitif, il paraît résumer en lui toute la maladie, il n'est qu'un *trouble local*, une variété de stomatite facilement curable.

Diagnostic. — Traitement. — Le diagnostic du muguet est facile. Sans compter l'examen au microscope qui dissiperait immédiatement tous les doutes, on ne confondra pas le muguet avec les enduits de lait caillé qui s'enlèvent au moindre frottement, laissant au-dessous d'eux la mu-

1. Trousseau, *Clin. méd.*, t. I, p. 483.

queuse absolument saine. On ne confondra pas le muguet avec la stomatite diphthérique dont l'exsudat se fait, non pas par grains isolés et saillants, mais par plaques d'un blanc grisâtre, épaisses, adhérentes et consistantes, autant de caractères étrangers au muguet.

Les alcalins forment la base du *traitement*, le muguet se développant moins bien dans un milieu acide. Après avoir détaché les plaques de muguet avec un linge un peu rude, on imbibe plusieurs fois par jour les parties malades avec un collutoire au borate de soude (glycérine et borate de soude à parties égales). On prescrit des lavages de la bouche, avec la décoction de mauve, avec l'eau de Vichy, avec l'eau oxygénée (Damaschino).

S'il s'agit d'un tout jeune enfant, on lui donnera une bonne nourrice, ou du lait de bonne qualité, et si des troubles dyspeptiques ou intestinaux sont associés au muguet, on prescrira tous les jours deux ou trois cuillerées à café d'eau de chaux dans du lait, ou une goutte de laudanum de Sydenham dans un peu d'eau sucrée. On recommandera tous les *soins de propreté* concernant le biberon, le sein de la nourrice ou la bouche de l'enfant.

§ 5. LES APHTHES.

Description. — On décrit quelquefois les *aphthes* (ἄφθαι) sous le nom de *stomatite aphtheuse*, désignation qui n'est pas rigoureusement exacte, car la stomatite n'est ici qu'un élément secondaire. La dénomination de *fièvre aphtheuse* serait peut-être mieux appropriée à cette maladie. Dans les cas bénins, qui sont, de beaucoup, les plus nombreux, les prodromes font défaut : sur la muqueuse des lèvres, à la pointe et aux bords de la langue, sur la muqueuse des joues et du palais, apparaissent des taches rouges sur lesquelles se développent des vésicules ana-

logues aux vésicules d'herpès; ces vésicules se remplissent d'un liquide lactescent, elles s'entourent d'une auréole formée par la muqueuse tuméfiée, puis elles se rompent, et dès le deuxième ou troisième jour l'ulcération est constituée.

Les ulcérations aphtheuses sont circulaires; leur dimension varie du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille; certaines sont même plus étendues; le fond de l'ulcération est grisâtre, formé par un amas de cellules épithéliales dégénérées; ses bords sont irréguliers, non décollés, taillés à pic. L'*ulcération* persiste quelques jours, rarement plus d'une semaine, et se cicatrise sans laisser de traces[1].

Dès sa formation, l'aphthe détermine une sensation de brûlure, et la douleur devient très aiguë au moment de l'ulcération. L'haleine est fétide, la salivation est assez abondante, la mastication et la succion sont si pénibles que l'enfant repousse le sein, et l'adulte doit se contenter d'aliments liquides sous peine des plus vives souffrances. Les ganglions sous-maxillaires sont rarement engorgés.

Les symptômes généraux n'ont aucune importance dans les formes légères, quand les aphthes sont *discrets*; ils consistent en quelques troubles digestifs parfois accompagnés ou précédés d'un léger mouvement fébrile. Mais ces symptômes généraux acquièrent une certaine intensité quand les aphthes sont *confluents*, et la dénomination de *fièvre aphtheuse* serait en pareil cas bien appliquée Dans cette forme confluente, très rare en France, et sévissant parfois d'une façon épidémique, la fièvre et les symptômes généraux *précèdent* habituellement l'éruption.

1. Plusieurs auteurs ont placé le siège anatomique de l'aphthe dans les glandes mucipares de la muqueuse buccale. M. Damaschino a constaté que les follicules sont étrangers au développement des aphthes : « Le processus histologique se borne à une série de modifications subies par les cellules du corps muqueux de Malpighi, les papilles dermiques prennent part aussi au travail morbide ». (*Malad. des voies digestives*, p. 112.)

queuse absolument saine. On ne confondra pas le muguet avec la stomatite diphthérique dont l'exsudat se fait, non pas par grains isolés et saillants, mais par plaques d'un blanc grisâtre, épaisses, adhérentes et consistantes, autant de caractères étrangers au muguet.

Les alcalins forment la base du *traitement*, le muguet se développant moins bien dans un milieu acide. Après avoir détaché les plaques de muguet avec un linge un peu rude, on imbibe plusieurs fois par jour les parties malades avec un collutoire au borate de soude (glycérine et borate de soude à parties égales). On prescrit des lavages de la bouche, avec la décoction de mauve, avec l'eau de Vichy, avec l'eau oxygénée (Damaschino).

S'il s'agit d'un tout jeune enfant, on lui donnera une bonne nourrice, ou du lait de bonne qualité, et si des troubles dyspeptiques ou intestinaux sont associés au muguet, on prescrira tous les jours deux ou trois cuillerées à café d'eau de chaux dans du lait, ou une goutte de laudanum de Sydenham dans un peu d'eau sucrée. On recommandera tous les *soins de propreté* concernant le biberon, le sein de la nourrice ou la bouche de l'enfant.

§ 5. LES APHTHES.

Description. — On décrit quelquefois les *aphthes* (ἄφθαι) sous le nom de *stomatite aphtheuse*, désignation qui n'est pas rigoureusement exacte, car la stomatite n'est ici qu'un élément secondaire. La dénomination de *fièvre aphtheuse* serait peut-être mieux appropriée à cette maladie. Dans les cas bénins, qui sont, de beaucoup, les plus nombreux, les prodromes font défaut : sur la muqueuse des lèvres, à la pointe et aux bords de la langue, sur la muqueuse des joues et du palais, apparaissent des taches rouges sur lesquelles se développent des vésicules ana-

logues aux vésicules d'herpès; ces vésicules se remplissent d'un liquide lactescent, elles s'entourent d'une auréole formée par la muqueuse tuméfiée, puis elles se rompent, et dès le deuxième ou troisième jour l'ulcération est constituée.

Les ulcérations aphtheuses sont circulaires; leur dimension varie du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille; certaines sont même plus étendues; le fond de l'ulcération est grisâtre, formé par un amas de cellules épithéliales dégénérées; ses bords sont irréguliers, non décollés, taillés à pic. L'*ulcération* persiste quelques jours, rarement plus d'une semaine, et se cicatrise sans laisser de traces[1].

Dès sa formation, l'aphthe détermine une sensation de brûlure, et la douleur devient très aiguë au moment de l'ulcération. L'haleine est fétide, la salivation est assez abondante, la mastication et la succion sont si pénibles que l'enfant repousse le sein, et l'adulte doit se contenter d'aliments liquides sous peine des plus vives souffrances. Les ganglions sous-maxillaires sont rarement engorgés.

Les symptômes généraux n'ont aucune importance dans les formes légères, quand les aphthes sont *discrets*; ils consistent en quelques troubles digestifs parfois accompagnés ou précédés d'un léger mouvement fébrile. Mais ces symptômes généraux acquièrent une certaine intensité quand les aphthes sont *confluents*, et la dénomination de *fièvre aphtheuse* serait en pareil cas bien appliquée. Dans cette forme confluente, très rare en France, et sévissant parfois d'une façon épidémique, la fièvre et les symptômes généraux *précèdent* habituellement l'éruption.

1. Plusieurs auteurs ont placé le siège anatomique de l'aphthe dans les glandes muqueuses de la muqueuse buccale. M. Damaschino a constaté que les [illegible] sont étrangers au développement des aphthes : « Le processus anatomique se borne à une série de modifications subies par les cellules [illegible] corps muqueux de Malpighi. Les papilles dermiques prennent part aussi au travail morbide ». *Maladies des voies digestives*, p. 112.)

Les ulcérations aphtheuses envahissent la voûte palatine, le voile du palais, les amygdales et le pharynx; les ulcérations par leur jonction forment de vastes places ulcérées. Dans quelques cas les ulcérations s'observent aux membres, surtout aux mains. La fièvre est vive, les troubles digestifs (vomissements, diarrhée) sont intenses, et la maladie, principalement chez les enfants et chez les vieillards, revêt une forme adynamique qui peut se terminer par la mort.

Étiologie. — Traitement. — Les *causes* de l'aphthe sont mal connues; on l'observe à tous les âges, parfois sous forme épidémique. Chez certains individus il est sujet à répétition. On a signalé la coïncidence des aphthes et des manifestations cutanées telles que l'herpès, l'impétigo, l'eczéma, ce qui avait fait admettre une origine diathésique des aphthes. Aujourd'hui, on envisage autrement cette question. Déjà, des médecins du XVII[e] siècle avaient parlé de contagion, et des recherches récentes tendent en effet à faire admettre que la fièvre aphtheuse, habituellement très légère, parfois violente, est une maladie *infectieuse, contagieuse*, d'origine microbienne. Au point de vue clinique, il y a des analogies[1] frappantes entre la fièvre aphtheuse de l'homme et la fièvre aphtheuse de l'espèce bovine ou ovine. Des observations déjà nombreuses tendent à prouver que cette maladie est transmissible des animaux à l'homme et le lait (le lait non bouilli) serait le mode le plus habituel de contagion[2]. Il est un fait certain, c'est que, chez les enfants élevés au biberon, l'éruption aphtheuse atteint assez souvent d'une façon symétrique les côtés du raphé médian du palais.

Le *traitement*, quand la maladie est légère, consiste à lotionner la bouche avec des liquides émollients; on a

1. David. La stomatite aphtheuse et son origine. (*Arch. de méd.* Sept. et oct. 1887).

2. Delest. *Transmission de la fièvre aphtheuse à l'homme par l'espèce bovine.* Thèse de Paris, 1881.

recommandé les lavages de la bouche avec une solution à 10 pour 100 de salicylate de soude (Hirtz). On prescrira le chlorate de potasse en potions; on pourra hâter la cicatrisation des ulcérations par de légers attouchements au nitrate d'argent. Les purgatifs sont généralement indiqués.

§ 6. GANGRÈNE DE LA BOUCHE. — NOMA.

Sous le nom de *gangrène de la bouche* (γάγγραινα, de γάρω, je consume), ou *noma* (νομή, de νέμειν, ronger), il est d'usage de décrire, non pas les accidents gangréneux qui surviennent à titre d'épiphénomène ou de complication dans le cours de certaines stomatites, mais une gangrène à marche spéciale, d'origine microbienne, qui se développe surtout chez les enfants de trois à cinq ans, et qui, par ses allures, forme une entité morbide bien définie.

Description. — Cette terrible maladie débute sournoisement et sans douleur, par la muqueuse de la joue et plus spécialement par la joue gauche. La muqueuse prend une teinte violacée; une phlyctène se forme; cette phlyctène se remplit d'une sérosité roussâtre, se rompt, et laisse à sa place une ulcération grisâtre, qui, à cette période, est encore sans odeur. Rapidement l'ulcération gagne en profondeur et en surface; elle prend une teinte grisâtre, noirâtre, et l'haleine devient extrêmement fétide. Dans les cas heureux, mais rares, l'ulcération gangréneuse borne là ses progrès; le fond de l'ulcère se déterge, bourgeonne, et la cicatrisation se fait. Mais quand la maladie suit son cours, l'ulcération gagne en étendue; elle devient putrilagineuse, elle prend une teinte noirâtre, elle s'entoure d'une zone inflammatoire, et du troisième au septième jour (Rilliet et Barthez) il se forme dans la profondeur de la joue un *noyau induré* dont la présence indique le siège de la gangrène et la région qu'elle va envahir. La

lèvre et la joue sont *œdématiées*, la peau de la joue devient luisante, violacée, et la salive qui s'écoule abondamment de la bouche est sanguinolente, sanieuse, d'odeur fétide.

A un moment donné, l'eschare cutanée se forme, cette eschare (εσχάρα, croûte) est sèche et paraît déprimée; la gangrène frappe la joue dans toute son épaisseur, et le sphacèle dans sa marche envahissante peut atteindre les lèvres, le nez et la paupière. Puis, les tissus escharifiés tombent en lambeaux et laissent à leur place une excavation qui communique avec la cavité buccale et qui donne passage à un liquide fétide, aux boissons, aux gargarismes. Le squelette de la face n'est pas toujours respecté; la nécrose atteint les os des régions voisines (maxillaire, voûte palatine). Dans certains cas, la gangrène ne se limite pas à la face, elle se développe simultanément au poumon, à la vulve, au pharynx, à l'œsophage, aux extrémités des membres.

Les *symptômes généraux*, peu accusés au début, deviennent extrêmement graves lorsque la peau est envahie par la gangrène. A cette période, la fièvre est parfois intense: à l'excitation fébrile succède la prostration et l'adynamie; la diarrhée devient incessante, l'amaigrissement est considérable, c'est une véritable cachexie aiguë. Dans le *noma*, les ganglions lymphatiques du cou sont à peine engorgés. La mort survient généralement du cinquième au quinzième jour, et dans le cas de guérison, ce qui n'a lieu qu'une fois sur cinq, le malade conserve à la face des cicatrices, des trajets fistuleux et parfois de hideuses difformités.

Étiologie. — Le noma se voit à tous les âges, mais il frappe de préférence les enfants de deux à cinq ans. C'est une maladie qui est toujours *secondaire*, et, chose remarquable, les lésions locales de la bouche, les stomatites, même les stomatites violentes (ulcéro-membraneuse, mercurielle) sont presque sans influence sur son développement, tandis que les maladies générales, les

fièvres éruptives, la rougeole en premier lieu, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la diphthérie, le scorbut, sont favorables à son éclosion. Du reste le noma est devenu infiniment plus rare qu'autrefois (ainsi que nous le verrons à l'article *Rougeole*) depuis les soins antiseptiques antérieurement inconnus. Les études *bactériologiques* n'ont pas encore donné de résultat concluant[1].

Le *traitement* consiste à faire des lavages de la bouche avec une solution d'acide borique (4 pour 100) et à pratiquer tous les jours des cautérisations au thermo-cautère, en ayant soin de soutenir les forces du malade par une médication tonique et stimulante.

CHAPITRE II

MALADIES DU PHARYNX

En étudiant les maladies du pharynx, nous allons retrouver à chaque instant le mot *angine*. Ce mot *angine* (de ἄγχω, j'étrangle) servait autrefois à désigner toute maladie qui était accompagnée de troubles de déglutition et de respiration, et dont le siège était placé au-dessus du poumon et de l'estomac. Bien que le mot « angine » ne réponde plus aujourd'hui aux idées qui l'ont créé, on l'a néanmoins conservé, et l'on a cherché à rendre cette dénomination compréhensible en lui associant des épithètes qui en font des espèces et des variétés.

Nous allons étudier successivement ces espèces et ces variétés.

1. Babes et Zambilovici ont décrit et cultivé un bacille très fin dont l'inoculation sous la joue des lapins produit la gangrène. — *Roumanie médicale*, 1894.

§ I. ANGINE CATARRHALE AIGUË. — ANGINE ÉRYTHÉMATEUSE AIGUË.

Sous la dénomination d'*angine érythémateuse* et d'*angine catarrhale aiguë*, on décrit l'inflammation de la muqueuse de l'arrière-bouche et du pharynx, inflammation qui est superficielle, parfois limitée à une rougeur diffuse comme l'indique la désignation d'érythémateuse et parfois accompagnée d'enduits *pultacés* (*puls*, *pultis*, bouillie). La localisation de l'angine est quelque peu variable ; tantôt elle est diffuse et occupe à la fois le pharynx et l'arrière-bouche, c'est-à-dire tout le territoire des angines, tantôt elle prédomine en certains points, à l'isthme du gosier (*angine gutturale*), aux amygdales (*angine tonsillaire* ou *amygdalite*), au pharynx (*pharyngite*). Ces variétés de siège, qui ne constituent, en somme, que des nuances, ne s'opposent nullement à une description générale de la maladie ; je consacrerai toutefois un chapitre spécial à l'étude des amygdalites.

Description. — L'*angine catarrhale aiguë* s'annonce par quelques symptômes généraux, frissons, fièvre, courbature, céphalalgie, inappétence, symptômes insignifiants chez certains sujets, mais qui, chez d'autres, chez les enfants surtout, acquièrent une telle intensité (fièvre violente, délire), qu'on serait tenté de croire à l'invasion d'une maladie autrement grave.

Ces troubles généraux, accompagnés ou non d'*embarras gastrique*, devancent plus ou moins, d'une journée, et plus longtemps encore, l'éclosion de l'angine ; parfois ils éclatent simultanément. L'angine s'annonce par une sensation de sécheresse et de cuisson à la gorge, la déglutition est pénible et difficile, la muqueuse bucco-pharyngée est *rouge*, sèche, luisante, hérissée de saillies dues à la tuméfaction des glandes mucipares, et l'infiltration séreuse du tissu sous-muqueux produit un *gonflement*

qui est surtout accusé dans les parties riches en tissu cellulaire lâche, à la luette, à l'isthme du gosier.

L'angine peut rester simplement érythémateuse, mais parfois, dès le deuxième ou troisième jour, l'hypersécrétion de la muqueuse s'accuse sous forme de mucosités au pharynx, de concrétions caséeuses ou d'enduits pultacés aux amygdales. Ces produits, dont l'adhérence est nulle, ne ressemblent en rien aux productions couenneuses de la diphthérie et, cependant, elles peuvent être associées, la bactériologie nous l'a démontré, au bacille diphthérique.

Le plus souvent l'angine aiguë est accompagnée d'un *état gastrique* ou d'un *état bilieux*. La langue est pâteuse, blanchâtre, jaunâtre, l'anorexie est complète, les nausées sont fréquentes, la constipation est la règle. La fièvre tombe du deuxième au cinquième jour. Les ganglions sous-maxillaires sont peu engorgés. L'angine catarrhale aiguë ne dure pas au delà d'un septénaire, elle se termine généralement par résolution, mais les *rechutes*, les *récidives* et le passage à l'état *chronique* sont autant de mauvaises chances pour les sujets prédisposés par un état diathésique (herpétisme, lymphatisme). Dans quelques cas, qui ne sont plus admis aujourd'hui, on avait décrit, à la suite des angines simples, des paralysies du voile du palais, et même des paralysies musculaires généralisées (Gubler[1]). Évidemment, il s'agit là de diphthérie.

L'*étiologie*, le *diagnostic* et le *traitement* seront étudiés au chapitre suivant, avec l'amygdalite simple aiguë qui est la localisation la plus importante des angines catarrhales. Pour le moment, qu'il me suffise de dire que les micro-organismes jouent, ici comme ailleurs, un rôle d'autant plus important, que le terrain est mieux préparé.

Les lavages de la gorge, les gargarismes antiseptiques

1. Bailly. Thèse de Paris, 1872.

sont indiqués. Nous conseillons principalement les solutions d'acide borique à dose très faible (6 pour 100).

§ 2. AMYGDALITES AIGUËS. — SIMPLE. — SUPPURÉE. INFECTIEUSE.

L'inflammation des amygdales, l'amygdalite (ἀμυγδάλη, amande), est encore nommée *angine tonsillaire* (tonsillæ). Pour la facilité de la description, nous en décrirons trois variétés : l'amygdalite simple, l'amygdalite suppurée et l'amygdalite infectieuse, mais ces trois variétés, artificiellement séparées pour les besoins d'une description, ont des caractères *communs souvent confondus* en clinique.

A. AMYGDALITE SIMPLE AIGUË.

Description. — Cette amygdalite simple, aiguë, constitue une variété importante ; elle est même la forme la plus habituelle des angines catarrhales. Quand l'amygdalite est légère, sa description se confond en partie avec les symptômes énumérés au chapitre précédent; quand elle est intense, elle peut s'annoncer par un gros frisson, la température, surtout chez les enfants, monte jusqu'à 40 degrés, le visage prend un aspect rouge et fébrile. Bientôt la déglutition devient très douloureuse, chaque mouvement de déglutition est accompagné de contorsions et de grimaces, les boissons repassent souvent par le nez, et le patient se garde bien d'avaler la salive, abondamment sécrétée.

La voix est nasonnée, *amygdalienne,* l'ouverture de la bouche et les mouvements de la mâchoire sont très pénibles. Les régions extérieures et latérales du cou sont douloureuses et empâtées, et les amygdales prennent un volume si considérable que la respiration peut en être

gênée. Les douleurs d'oreille et les troubles de l'audition ne se produisent que si l'inflammation gagne la trompe d'Eustache (région pharyngée supérieure).

L'examen de la gorge n'est pas toujours facile à cause de la douleur qu'éprouve le malade à ouvrir la bouche, douleur qui provoque la contracture des masséters. La langue est épaisse et saburrale. Les amygdales rouges et volumineuses, mais *inégalement* frappées par l'inflammation, présentent des concrétions blanchâtres, *pultacées*, accumulées dans les cryptes folliculaires, concrétions qu'on nomme dans les familles « des points blancs » et dont la localisation a valu à cette variété d'amygdalite la dénomination de cryptique ou folliculaire. Ces concrétions sont d'un blanc jaunâtre, molles, caséeuses, se laissent facilement détacher et ont peu de tendance à se reproduire; parfois elles paraissent *enchatonnées*.

Malgré l'acuité des symptômes, la maladie se termine en quelques jours par la résolution, tandis qu'elle aboutit à la suppuration dans la forme que je décrirai dans un instant.

L'angine catarrhale aiguë atteint tous les âges, et principalement l'adolescence; primitive, elle a pour cause habituelle le froid et le refroidissement sous toutes ses formes; secondaire, elle est associée à d'autres affections, telles que le coryza, la grippe. Certains individus y sont prédisposés et chez eux les récidives sont fréquentes. Le printemps et l'automne, les époques menstruelles sont autant de conditions favorables à son éclosion. Les angines et les amygdalites sont souvent *contagieuses* et épidémiques; ces conditions vont être étudiées plus loin au sujet de la bactériologie des angines.

B. AMYGDALITE SUPPURÉE. — ANGINE PHLEGMONEUSE.

Nous venons d'étudier l'amygdalite simple, catarrhale, qui se termine par résolution; je vais m'occuper actuel-

lement de l'amygdalite parenchymateuse qui se termine par *suppuration* avec ou sans phlegmon péri-amygdalien.

Description. — La dénomination d'*amygdalite phlegmoneuse* ferait supposer à tort que c'est l'amygdale qui est elle-même siège de la suppuration : il y a des cas, assurément, où l'amygdale suppure (*phlegmon parenchymateux*), et l'on voit alors à sa surface de petits abcès qui occupent les cryptes folliculaires, mais c'est là une exception. Habituellement, l'abcès se forme autour de l'amygdale, dans la loge péri-amygdalienne, à sa partie supérieure et externe; de sorte que l'amygdalite devient une *péri-amygdalite*, ce qui n'exclut pas le phlegmon péri-amygdalien d'emblée.

Parfois l'amygdalite phlegmoneuse éclate violemment; plus souvent elle débute comme une simple angine catarrhale, et c'est dans le cours de cette angine que surviennent les symptômes qui annoncent la formation du phlegmon. Ces symptômes sont un frisson violent, une élévation de température qui peut dépasser 40 degrés, une douleur intense au niveau de l'amygdale envahie, une extrême difficulté des mouvements de la mâchoire. Les jours suivants, la fièvre est vive, la douleur augmente et envahit le cou, les mâchoires, les oreilles. L'inappétence est complète, les mouvements de déglutition sont extrêmement pénibles ou impossibles; la respiration est gênée, la voix est nasonnée, la salive s'écoule continuellement, le patient ne peut ni entr'ouvrir la bouche, ni remuer la langue, à peine peut-il parler; le cou est fléchi, immobile, empâté et douloureux, la tête est renversée en arrière et du côté sain; ses mouvements ne sont presque plus possibles.

L'*examen de la gorge est fort difficile*, parce que le malade a la plus grande peine à abaisser la mâchoire. Quand on peut arriver à voir la gorge, on trouve les amygdales souvent recouvertes d'exsudations blanchâtres, et au niveau de l'abcès en formation on aperçoit quelquefois une coloration rougeâtre et violacée. L'haleine

est fétide, la langue est tapissée d'un épais enduit saburral, le voile du palais est abaissé et refoulé, l'isthme du gosier est rétréci par la tuméfaction *œdémateuse* de la muqueuse et par la saillie de l'amygdale intéressée, aussi le malade éprouve-t-il une suffocation qui avait valu autrefois à la maladie le nom d'*esquinancie* (σύν et ἄγχειν, serrer). Deux ou trois jours plus tard, la douleur devient pulsatile, et, si l'on peut porter le doigt sur la région envahie, on sent parfois une tumeur molle, indice de la collection purulente. L'ouverture artificielle ou spontanée de l'abcès est suivie d'un soulagement considérable, la rupture spontanée survient habituellement du sixième au huitième jour; elle se fait au-dessus de l'amygdale, à l'intersection des piliers, et le malade rend en crachant un pus sanguinolent d'une grande fétidité.

L'amygdalite phlegmoneuse est le plus habituellement sans gravité; elle guérit après une huitaine de jours; néanmoins, on a signalé quelques complications possibles telles que la gangrène[1], l'œdème laryngé, la phlébite de la veine jugulaire avec suppuration et infection purulente[2], l'ouverture du phlegmon dans le tissu cellulaire du cou, la thrombose des veines jugulaires, l'ulcération d'artères suivie d'une hémorrhagie mortelle. Malgré leur excessive rareté, quelques-uns de ces accidents méritent d'être bien connus. Dans son mémoire, M. Vergely[3] a réuni seize observations concernant l'ulcération de la carotide interne ou des branches qui vont des artères pharyngienne inférieure et palatine aux amygdales. Dans quelques cas, l'hémorrhagie est foudroyante et la catastrophe survient sans qu'aucun symptôme spécial l'ait annoncée; parfois l'hémorrhagie se fait en plusieurs fois, ce qui donne le temps d'intervenir et de faire la ligature

1. Petrowski. *Gaz. des hôp.*, 1873.
2. Breton. *De quelques complications rares de l'amygdalite phlegmoneuse.* Thèse de Paris, 1883.
3. Vergely. Perforation de la carotide interne dans l'angine phlegmoneuse. *Mémoires de la Soc. de méd. de Bordeaux*, 1886.

de la carotide; dans un cas[1], une hémorrhagie terrible s'arrêta spontanément et ne fut pas suivie de mort.

L'*étiologie* de l'angine phlegmoneuse se confond en partie avec celle de l'amygdalite simple; elle est également sujette aux *récidives*, elle vient souvent se greffer sur une angine catarrhale chronique ou subaiguë qui lui a pour ainsi dire servi de porte d'entrée.

C. AMYGDALITES INFECTIEUSES.

Description. — Depuis quelques années on fait rentrer, avec raison, bon nombre d'amygdalites dans le cadre des maladies *infectieuses* (Bouchard). L'amygdalite aiguë, érythémateuse, catarrhale ou suppurée, ne serait pas seulement l'inflammation des amygdales, elle pourrait être une des nombreuses localisations de la « fièvre amygdalienne[2] », les autres localisations de cette maladie infectieuse pouvant se faire sur le testicule, sur l'ovaire, sur les reins, et ressemblant en cela aux localisations analogues provoquées par d'autres maladies infectieuses, telles que les oreillons. La fièvre amygdalienne serait une maladie infectieuse, au même titre que la pneumonie qui choisit le poumon comme lieu d'élection, mais qui porte également son action sur la plèvre, sur l'endocarde, sur les méninges, sur les reins, etc.

L'attention étant appelée sur ce point, il est certain que les amygdalites présentent parfois les allures des maladies infectieuses. Dans quelques cas, la localisation angineuse est légère, ce qui n'empêche pas que les symptômes généraux, frissons, fièvre, lassitude, courbature, inappétence, revêtent une *intensité* et une *durée* qui sont bien plus en rapport avec l'hypothèse d'une infection générale qu'avec une simple phlegmasie de l'amygdale.

1. Moizard. *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1886. Article 13300.
2. Landouzy. *Progrès médical*, 1883.

L'*orchite*[1] est une des manifestations de la fievre amygdalienne, et elle n'est pas sans analogie avec l'orchite de la fièvre typhoïde et de la fièvre ourlienne. L'orchite amygdalienne survient aussi bien dans les formes légères que dans les formes violentes de l'angine. Elle apparaît surtout au moment de la décroissance de l'amygdalite, elle est unilatérale, douloureuse et caractérisée par une fluxion testiculaire et par un épanchement dans la tunique vaginale. Sa durée est de huit à vingt jours; elle se termine par résolution, très rarement par suppuration, mais elle peut laisser après elle une légère atrophie testiculaire. L'*ovarite* a été également observée.

La *néphrite*, qui apparaît dans le cours de la fièvre amygdalienne, est caractérisée par l'albuminurie, et dans quelques cas, par des douleurs lombaires, par des œdèmes[2], et par des symptômes urémiques. Bien que la néphrite amygdalienne soit habituellement fugace et superficielle, elle peut, dans quelques cas, fournir un appoint au développement d'un mal de Bright ultérieur.

Douleurs articulaires, pseudo-rhumatisme, éruptions cutanées, érythème polymorphe, purpura, endocardite ulcéreuse à streptocoque, péricardite purulente à streptocoque, pleurésie purulente, péritonite, méningite, bronoho-pneumonie, phlébite, otite suppurée, néphrite, orchite, ovarite, telles sont les complications multiples qui peuvent survenir dans le cours ou dans le décours des amygdalites[3]. Telles de ces complications sont plus volontiers associées à des amygdalites suppurées, telles autres sont plutôt l'apanage des amygdalites érythémateuses, catarrhales, pultacées, lacunaires, folliculaires. Quelques-unes de ces complications sont l'indice d'un pronostic fort grave; elles peuvent apparaître dans le

1. Joal. Orchite et ovarite amygdaliennes (*Arch. de méd.* Mai et juin 1886.

2. Dubousquet. Laborderie. *Gaz. des hôp.*, 1887, p. 883.

3. Sallard. *Les amygdalites aiguës*. Th. de Paris, 1892.

cours d'une amygdalite aiguë qui s'était annoncée avec des symptômes d'une franche bénignité[1].

De l'ensemble de ces faits il résulte que bon nombre d'amygdalites sont ordinairement des maladies infectieuses. Nous allons voir ce que nous apprennent à ce sujet les recherches bactériologiques; pour le moment, ce qui importe, c'est de savoir qu'il y a, cliniquement, des angines amygdaliennes, qui sont variables comme intensité et comme allures; les unes se comportent comme une simple phlegmasie locale, et semblent résumer en elles toute la maladie; les autres sont accompagnées de manifestations multiples comme les maladies infectieuses.

Bactériologie. — Que nous ont appris les recherches bactériologiques relativement à la pathogénie des amygdalites et des angines? Elles nous ont appris que dans toute angine, simple, catarrhale, phlegmoneuse, dans les exsudats pultacés, dans les petites masses caséeuses contenues dans les cryptes des amygdales, on trouve un grand nombre de microbes, qu'on peut également rencontrer dans la bouche de sujets sains.

Microcoques, diplocoques, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, pneumo-bacille, coli-bacille, bacille pseudo-diphthérique, sans compter tous les saprophytes de la cavité buccale, tels sont les microbes qu'on peut trouver dans les différentes variétés d'angines que nous venons d'étudier. Toutefois le rôle principal, prépondérant, est dû au streptocoque dans les proportions suivantes :

Sur 22 angines et amygdalites observées par M. Veillon[2] les microbes pathogènes étaient répartis de la façon suivante : Le streptocoque existait 22 fois, le pneumocoque lui était associé 16 fois, et le staphylocoque lui

1. Janselme. *Gaz. des hôp.*, 25 janvier 1890.
2. *Arch. de médecine expérimentale*, mars 1894.

était associé 2 fois. Mais aucun de ces micro-organismes n'est spécifique. Quel est leur rôle au cas d'angine et d'amygdalite, pourquoi et comment deviennent-ils virulents et pathogènes?

Parfois il y a contagion et l'individu sain reçoit d'emblée l'agent pathogène. Dans d'autres cas il faut revenir aux anciennes idées de la « spontanéité morbide »; nous disons aujourd'hui « auto-infection ». Sous l'influence de conditions qui concernent à la fois la graine et le terrain, conditions dont les unes nous sont connues (froid, surmenage, associations microbiennes) et dont les autres nous échappent, le microbe ou les microbes exaltent leur virulence et l'acte morbide se déclare. La muqueuse pharyngée est riche en tissu lymphoïde, en phagocytes, macrophages et microphages qui sont en état continuel de défense. La défense vient-elle à faiblir, la *phagocytose* est elle-même en défaut (Metchnikoff), l'individu est « en état de réceptivité morbide ».

Dans quelques circonstances les agents pathogènes n'envahiraient pas les amygdales par leur surface, ils pourraient les pénétrer par leur profondeur; en pareil cas, l'angine est *secondaire*; le malade était atteint d'une maladie infectieuse, et les amygdales « retenant et détruisant les microbes, il n'est pas étonnant qu'elles en souffrent de temps en temps[1] ».

Quoi qu'il en soit, les agents pathogènes et notamment le streptocoque agissent suivant leurs aptitudes virulentes et suivant le terrain qu'ils rencontrent. Les accidents et les complications que nous avons énumérés peuvent être dus, soit à la toxine streptococcique, soit au passage du streptocoque dans le sang et dans les organes. Peut-être les injections de sérum anti-streptococcique, si efficaces au cas d'érysipèle, pourront-elles être utilisées au cas d'angines infectieuses streptococciques.

Diagnostic. — Étudions maintenant le *diagnostic* des

1. Bouchard. *Thérapeutique des maladies infectieuses*, 1889, p. 256.

angines et des amygdalites. En principe, *on ne doit jamais négliger d'examiner la gorge* d'un malade atteint d'angine même la plus simple. L'examen de la gorge est douloureux et parfois difficile; les enfants s'y prêtent de mauvaise grâce; mais il faut insister sous peine de commettre une erreur de diagnostic. Au moyen d'un gargarisme, ou d'une irrigation, on débarrasse d'abord la gorge des mucosités qui l'encombrent, puis on l'éclaire, soit au moyen d'une petite lampe fabriquée à cet usage, soit au moyen d'une grande cuiller qui, placée derrière une bougie, projette la lumière à la façon d'un réflecteur.

Nous ferons, à l'un des chapitres suivants, le diagnostic des amygdalites avec l'angine *diphthérique*, diagnostic qui dans bien des cas ne peut être établi que par l'examen bactériologique. Pour le moment, passons en revue le diagnostic avec les autres angines aiguës. L'angine *rhumatismale* peut précéder ou accompagner les manifestations articulaires du rhumatisme aigu; elle provoque une dysphagie *des plus vives*, lorsque les muscles du pharynx sous-jacents à la muqueuse sont atteints par le rhumatisme (Chomel).

L'angine *scarlatineuse*, j'entends l'angine initiale de la scarlatine, précède l'éruption cutanée et peut même exister en l'absence de toute éruption de la peau (scarlatine fruste). Cette angine est caractérisée par l'intensité de la fièvre, par la coloration pourprée de la muqueuse, coloration due à l'éruption scarlatineuse, qui occupe non seulement l'isthme du gosier, mais encore la cavité de la bouche et la face interne des joues. L'angine scarlatineuse est parfois d'une indolence remarquable[1]; elle est souvent accompagnée d'un exsudat pultacé, exsudat formé de plaques blanchâtres, de consistance molle, se détachant facilement et laissant la muqueuse sous-jacente complètement intacte. Ces enduits *pultacés* (de *puls*, *pultis*,

1. Lasègue. *Traité des angines*, p. 11.

bouillie), qu'on retrouve également dans les angines de la fièvre typhoïde, sont formés par l'accumulation de cellules épithéliales dégénérées.

L'énanthème de la *rougeole* est caractérisé par un pointillé rouge et par des taches saillantes qui occupent la voûte palatine et plus tard le plancher du pharynx et les piliers palatins postérieurs (Lasègue). Cet énanthème bucco-pharyngé est précédé ou accompagné des catarrhes oculaire, nasal, et laryngo-bronchique qui annoncent l'invasion de la rougeole.

L'angine *érysipélateuse*, ou érysipèle du pharynx, est consécutive à l'érysipèle de la face, ou débute d'emblée par le pharynx (ulcérations, lésions du pharynx). L'érysipèle pharyngé est annoncé par un frisson autrement violent que celui de l'angine catarrhale; la dysphagie est très vive, et, sur la muqueuse, dont la coloration est vineuse, on découvre parfois des phlyctènes (Cornil[1]): les ganglions sous-maxillaires sont très engorgés.

L'angine qui accompagne parfois l'*urticaire* (urticaire du pharynx) est facile à reconnaître à cause des autres manifestations de l'urticaire au visage et sur le corps

La *syphilis* pharyngée ne doit pas être confondue avec les angines non syphilitiques. Je ne parle pas des cas dans lesquels on trouve à la gorge des plaques muqueuses plus ou moins abondantes, en pareille circonstance le diagnostic s'impose, mais je fais allusion à ces angines *érythémateuses* syphilitiques, caractérisées par un érythème diffus ou circonscrit du voile du palais, des piliers, des amygdales, du pharynx, érythème qui a souvent une nuance d'un *rouge vermillon* et qui coïncide assez fréquemment avec l'érythème syphilitique du larynx.

Dans l'un des chapitres suivants j'étudierai en détail la *tuberculose de l'amygdale*. Pour le moment, je me contente de signaler une forme de tuberculose aiguë amygdalienne qui prend les allures et les apparences de l'amyg-

1. *Arch. de méd.*, 1861. — Morienvalle. Th. de Paris, 1879.

dalite folliculaire, lacunaire : le diagnostic n'est vraiment possible que par l'examen bactériologique.

Traitement. — Le *traitement* de l'angine et de l'amygdalite catarrhale est au début un traitement émollient, gargarismes tièdes à la décoction de guimauve qu'on alterne avec le gargarisme suivant :

Eau.	1 litre
Acide borique.	10 grammes
Essence de menthe	2 gouttes.

Les douleurs de gorge sont bien calmées par le collutoire suivant :

Glycérine	20 grammes
Borate de soude.	2 —
Chlorhydrate de cocaïne. . . .	0 gr. 30.

Au moyen d'un tampon d'ouate imbibé de ce collutoire, on touche toutes les heures les parties enflammées.

Les compresses d'eau froide, placées au-devant du cou, et entourées de taffetas gommé, donnent de bons résultats. Les purgatifs salins et les vomitifs seront réservés pour les cas où l'angine est associée à un état gastrique ou bilieux. L'antisepsie intestinale constitue un moyen prophylactique (Bouchard). Dans l'angine phlegmoneuse, les différents traitements ne hâtent pas l'issue de la maladie[1] : le mieux est donc de faire usage des moyens précédemment énumérés. Quant à l'ouverture de l'abcès au moyen du bistouri, il sera bon de ne pas oublier la possibilité des hémorrhagies terribles qui surviennent parfois au cours du phlegmon péri-amygdalien.

§ 3. ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIENS. — PHLEGMON PÉRI-PHARYNGIEN.

Les abcès rétro-pharyngiens, et je ne m'occupe ici que des abcès aigus, sont fréquents chez les très jeunes en-

1. Sacaze. *Arch. gén. de médecine*, janvier 1894.
2. Trousseau. *Clin. méd.*, t. I, p. 357.

fants; l'abcès est quelquefois chez eux le résultat d'une adénite post-pharyngienne (Verneuil). Habituellement, ces abcès ont au début les allures d'une simple angine pharyngée, puis l'intensité de la fièvre et de la douleur révèle la formation purulente. A ce moment, les symptômes locaux sont très variables, suivant que l'abcès occupe la région supérieure ou la région inférieure du pharynx.

Dans le premier cas (*abcès rétro-pharyngien supérieur*), la déglutition est pénible, douloureuse, et la paroi postérieure du pharynx forme une saillie que le doigt peut atteindre, ce qui permet de constater une certaine mollesse et même de la fluctuation.

Dans le second cas (*abcès rétro-pharyngien inférieur* et *phlegmon péri-pharyngien*), il est très difficile d'apercevoir la tumeur, parce que le malade se prête difficilement à cette manœuvre. La compression du larynx par l'abcès détermine des troubles respiratoires qui, souvent, ont fait croire, bien à tort, au croup, au faux-croup, à l'œdème de la glotte, à un corps étranger du larynx. Pour éviter l'erreur, il faut tenir compte du début et de l'évolution de la maladie, de la raideur du cou, de l'intensité et de la précocité de la dysphagie. La fièvre est extrêmement élevée, le délire est fréquent et le malade succombe dans le coma, dans le collapsus, dans une syncope [1].

A l'autopsie on trouve une infiltration purulente généralisée à toutes les parois du pharynx. L'infiltration purulente peut gagner le médiastin, fuser le long de l'œsophage [2], le long de la colonne vertébrale et disséquer les muscles du cou.

1. Thoyer-Rozat. *Abcès rétro-pharyngiens, terminaison par mort subite.* Thèse de Paris, 1896.
2. Sauvineau. *Soc. anat. de Paris*, 1891.

§ 4 ANGINE CATARRHALE CHRONIQUE. — ANGINE GRANULEUSE. — AMYGDALITE CHRONIQUE.

Description. — Je réunis dans une même description l'*angine catarrhale chronique* et l'*angine granuleuse*, parce que ces deux variétés, fréquemment réunies chez le même sujet, ne me paraissent pas suffisamment distinctes pour mériter une description spéciale.

Les symptômes de l'*angine chronique* s'établissent lentement et sans douleur; le malade éprouve à la gorge et aux fosses nasales une sensation de sécheresse, de chatouillement, de picotement, qui est plus accusée le matin, au réveil. Sur le pharynx sont étalées quelques mucosités épaisses, visqueuses, parfois desséchées, qui provoquent une sorte de graillonnement, et dont le sujet ne se débarrasse qu'après plusieurs tentatives d'expectoration.

La gorge est sèche, la déglutition est quelquefois gênée, et il existe un peu de surdité si l'inflammation gagne la trompe d'Eustache.

Le voile du palais et la paroi du pharynx sont rouges, luisants, granuleux, parfois tuméfiés et sillonnés de vaisseaux variqueux, la luette est œdématiée, longue et traînante. Les *granulations* sont formées par l'hypertrophie des follicules glanduleux; discrètes ou confluentes, ces granulations occupent la paroi postérieure du pharynx, les piliers antérieurs du voile du palais, la luette; leur teinte est rouge, leur volume dépasse rarement celui d'un grain de chènevis. Les grosses granulations pharyngées sont dues à l'hypertrophie des îlots de tissu adénoïde si abondant en cette région. La présence de petites pustules caractérise l'*angine acnéique* (Lasègue).

Les fosses nasales et le larynx participent souvent à l'inflammation pharyngée; il en résulte un coryza chronique et une *laryngite chronique* que j'ai décrits ailleurs, et dont les symptômes s'ajoutent à ceux de la pharyngite.

Par la rhinoscopie postérieure on constate que la région de l'amygdale pharyngée est rouge, framboisée, recouverte de sécrétions muco-purulentes qui s'écoulent le long du pharynx. L'extrémité postérieure des cornets est souvent hypertrophiée (rhinite postérieure)

On constate assez souvent, dans le cours des pharyngites chroniques, des céphalées et des névralgies atteignant surtout le nerf occipital, ainsi que l'a si bien indiqué M. Vergely.

L'angine granuleuse est essentiellement *chronique*; elle est sujette aux poussées subaiguës et aux récidives; elle est provoquée par toutes les causes qui déterminent sur la muqueuse du pharynx une irritation sans cesse renouvelée (tabac, boissons alcooliques, contact de l'air chez les chanteurs); elle est surtout fréquente chez les diathésiques (goutteux, rhumatisants, herpétiques). Le *traitement* local consiste en cautérisations, badigeonnages et gargarismes; les eaux sulfureuse, alcaline, arsenicale, trouvent leur indication dans l'état diathésique du sujet.

Amygdalite chronique. — L'*amygdalite chronique* a pour l'enfance une prédilection bien marquée : fréquente jusqu'à l'âge de la puberté, elle est très rare chez l'adulte, à moins qu'elle ne soit chez lui comme un reliquat des premières années. On la rencontre surtout chez les sujets lymphatiques et scrofuleux. Tantôt elle fait suite à des amygdalites aiguës, plus souvent elle procède par recrudescence, « car, chez les sujets très prédisposés, on peut dire que la maladie ne cesse jamais complètement. Chaque crise est marquée par les mêmes symptômes à des degrés différents, suivant le plus ou moins d'acuité[1] ».

La phlegmasie chronique entraîne souvent une *hypertrophie* des amygdales; toutes les parties de l'amygdale prennent part à l'hypertrophie : le tissu lymphoïde aggloméré en follicules, le tissu conjonctif qui réunit ces folli-

1. Lasègue. *Traité des angines*, p. 346.

cules et la muqueuse qui recouvre la tonsille en pénétrant dans les cryptes dont elle est creusée. L'amygdale hypertrophiée pèse de 3 à 7 grammes (Chassaignac), elle est molle si l'hyperplasie du tissu lymphoïde est dominante, elle est indurée si l'hyperplasie porte sur le tissu conjonctif. C'est une inflammation scléreuse chronique[1].

Les amygdales hypertrophiées font une saillie plus ou moins considérable et viennent parfois au contact de la luette; elles offrent toutes les nuances, depuis le rose jusqu'au rouge foncé; à leur surface apparaissent des anfractuosités dans lesquelles se logent des produits pultacés de sécrétion riches en microbes. L'hypertrophie des amygdales est accompagnée d'adénite chronique sous-maxillaire qui suppure dans quelques cas; chez les sujets lymphatiques et scrofuleux on observe également des coryzas et des blépharites chroniques. Quand l'hypertrophie est considérable, la respiration est gênée, surtout pendant le sommeil; cette gêne respiratoire provoque des contractions énergiques du diaphragme qui, à leur tour, dépriment les côtes inférieures et contribuent à la *déformation du thorax* (Dupuytren, Lambron).

A cette question de l'hypertrophie amygdalienne se rattache l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée et du tissu adénoïde du pharynx. M. Ruault a fort bien exposé ces formes infantiles. Certains enfants, à peine sont-ils sevrés, ont déjà une tendance à respirer et à dormir la bouche ouverte, avec le raclement et le ronflement caractéristiques; ils ont un début d'hypertrophie de l'amygdale pharyngée qui pourra devenir plus tard la *végétation adénoïde*. Chez d'autres enfants l'hypertrophie adénoïde se diffuse, c'est comme « une pharyngite hypertrophique généralisée à tout le tissu adénoïde de l'arrière-bouche ».

Le *diagnostic* des hypertrophies amygdaliennes chez l'enfant et chez l'adolescent présente parfois beaucoup de difficultés. Trop souvent on prend pour une hypertrophie

1. Cornil. *Soc. méd. des hôp.*, 22 juillet 1881.

simple des trois amygdales, ce qui est en réalité une tuberculose amygdalienne plus ou moins latente, plus ou moins larvée. Je traiterai ce sujet en détail à l'un des chapitres suivants, au sujet de la tuberculose larvée des trois amygdales.

Le *traitement* médical de l'amygdalite chronique consiste à toucher fréquemment les amygdales avec l'alun, le nitrate d'argent, la teinture d'iode. Le traitement chirurgical est seul efficace dans le cas d'hypertrophie; on fait l'ablation de l'amygdale (amygdalotomie) ou bien on pratique des cautérisations, au moyen du thermocautère de Paquelin ou du galvanocautère (Krishaber). Cette méthode thérapeutique, dont j'ai plusieurs fois constaté l'efficacité, donne les meilleurs résultats : l'amygdale est détruite après un petit nombre de séances.

§ 5. DE LA DIPHTHÉRIE.

Avant de décrire l'*angine diphthérique*, qui est une des manifestations les plus fréquentes de la diphthérie, commençons par envisager la diphthérie dans son ensemble.

Historique. — La maladie qu'on décrit sous le nom de diphthérie, existait, et avait été observée dès la plus haute antiquité, mais ses diverses manifestations avaient été regardées comme autant de maladies distinctes, n'ayant entre elles aucun rapport; souvent même la nature de la maladie avait été méconnue. Ainsi les épidémies de diphthérie, sévissant sous forme d'angine, avaient donné naissance aux dénominations d'*ulcère égyptiaque*, d'*ulcère syriaque*, d'*ulcera pestifera* (Arétée), les observateurs prenant pour des ulcérations les localisations diphthériques de la gorge qui, parfois, revêtent en effet l'apparence ulcéreuse. Les épidémies de diphthé-

rie sévissant sous forme de laryngite (*croup*) avaient suscité les dénominations de *garrotillo* (épidémies de la fin du XVI[e] siècle en Espagne)[1], de *morbus strangulatorius* (épidémies du commencement du XVII[e] siècle en Italie), d'*angine suffocante*, dénominations qui prouvent bien la localisation laryngée de la maladie ; mais *aucun rapport* n'avait été établi par les observateurs entre les localisations laryngées et pharyngées de la maladie, c'était pour eux autant de maladies distinctes.

Fothergill, pendant les épidémies d'Angleterre (1774), et Huxham, pendant les épidémies de Plymouth (1751), tombent dans une égale confusion et ne voient du reste partout que des maux de gorge *gangréneux*. Home (1765), médecin écossais, crée le nom de *croup* ; il a le mérite de séparer nettement les affections strangulatoires du larynx des maladies pelliculaires du pharynx, mais il a le tort de méconnaître l'identité de nature de l'angine et du croup, et sur ce point la confusion continue.

Avec Samuel Bard (1771), cette question commença à sortir du chaos, car le médecin américain formula nettement l'*identité* des différentes localisations diphthériques ; mais les travaux de Bard restèrent à l'état d'ébauche et n'eurent pas d'écho. Il était réservé à l'illustre Bretonneau d'établir par des faits cliniques et anatomo-pathologiques que ces différents états morbides, membranes des muqueuses et membranes de la peau, angine couenneuse et croup, ont une *origine commune* et ne sont qu'une seule et même maladie *spécifique*, qu'il désigna du nom de *diphthérite*[2], de διφθέρα, membrane. Bretonneau fit voir également que les angines qu'on regardait comme gangréneuses ne sont pour la plupart que des angines couenneuses, et il compléta son œuvre en créant la *laryngite striduleuse* (faux croup), maladie qui simule le croup, mais qui n'a rien de commun avec lui.

1. Barbosa. *Etudios sobre garrotilho e crup.* Lisboa, 1861.
2. Bretonneau. *Des inflammations spécifiques du tissu muqueux*, etc. Paris, 1826.

Bretonneau eut dans Trousseau un puissant vulgarisateur. Trousseau adopta la doctrine de son maître, tout en la modifiant légèrement ; au mot de *diphthérite*, qui dans l'idée de Bretonneau assignait une sort de prépondérance à l'élément phlegmasique Trousseau, tenant moins compte de l'élément inflammatoire, substitua le mot de *diphthérie* ; il décrivit la diphthérie *maligne* qui n'était pas classée avant lui, il vulgarisa et créa pour ainsi dire l'opération de la trachéotomie, il devina l'origine toxique des paralysies diphthériques, il étudia la maladie dans son ensemble, et il en traça, de main de maître, une merveilleuse description.

Les idées de Bretonneau et de Trousseau, admises partout, trouvèrent en Allemagne des contradicteurs. Virchow et Rokitansky voulurent renverser les notions d'identité posées par Bretonneau : ils invoquèrent l'anatomie pathologique et ils n'arrivèrent en somme qu'à rétablir la confusion. Ils admirent des inflammations croupales et des inflammations diphthériques : *croupales* quand il s'agit d'exsudations fibrineuses superficielles, développées sur un épithélium simple comme celui des voies respiratoires ; *diphthériques* quand il s'agit d'infiltration fibrineuse profonde, développée sur les épithéliums épais et stratifiés, et pouvant aboutir à la nécrobiose du tissu. L'école allemande se trompait et les notions concernant l'unité et la spécificité de la diphthérie, si bien posées par nos grands maîtres français, devaient recevoir une éclatante confirmation par la découverte du microbe pathogène de la diphthérie, de même que l'unité et la spécificité des différentes formes de la tuberculose (produits tuberculeux et caséeux), œuvre de Laënnec, attaquée par l'école allemande, devaient être sanctionnées par la découverte du bacille tuberculeux.

En 1883, Klebs découvre le bacille de la diphthérie ; en 1884 et en 1887, Lœffler isole ce bacille, le cultive et reconnaît son aptitude à faire des membranes, mais il ne peut donner la preuve de sa spécificité. La démonstration

irréfutable de la spécificité du bacille diphthérique est due à Roux et Yersin, qui dans trois mémoires successifs[1] nous ont fait connaître les résultats de leurs admirables travaux. Ces résultats, les voici formulés en quelques propositions concises :

Le bacille de la diphthérie est l'agent pathogène des membranes fibrineuses diphthériques, mais il n'est pas le seul agent capable de créer des fausses membranes fibrineuses; d'autres micro-organismes, le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque, et surtout un petit coccus qui se présente souvent sous forme de diplocoque, sont aptes à créer des fausses membranes.

Ce n'est donc pas dans la fausse membrane qu'il faut chercher la spécificité du bacille diphthérique; sa spécificité réside dans la toxine qu'il élabore, dans le poison qui, entre autres accidents, détermine les paralysies diphthériques. Il y a même des cas où le bacille de la diphthérie peut déterminer des symptômes toxiques et des paralysies sans avoir préalablement produit des fausses membranes (angine diphthérique fruste).

La diphthérie est donc une maladie éminemment *toxique*; elle devient facilement *infectieuse* par l'adjonction de micro-organismes qui accroissent la virulence du bacille diphthérique ou qui apportent eux-mêmes leur part de virulence et d'infectiosité; le streptocoque est le plus actif de ces agents pathogènes, et un grand nombre des accidents qui surviennent dans le cours de la diphthérie pharyngée ou laryngée sont dus à ces agents et aux infections secondaires qu'ils déterminent.

Toutes ces notions, que je me contente de signaler ici brièvement, sont développées avec les détails qu'elles comportent, dans les chapitres suivants, concernant les angines diphthériques, les angines membraneuses pseudo-diphthériques, et dans le chapitre qui est consacré à l'étude du *croup*.

1. Roux et Yersin. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, 1889 et 1890.

Bacille de la diphthérie. — Sur la gorge d'un enfant atteint de diphthérie, on prélève, à l'aide d'un fil de platine préalablement flambé, une parcelle de fausse membrane; cette fausse membrane est étalée par frottement entre deux lames de verre; on obtient ainsi des lamelles qu'on sèche en les passant à la flamme et qu'on colore avec le bleu de Roux ou avec le violet de gentiane. La préparation est lavée à l'eau et placée sous le microscope. Alors, au milieu de micro-organismes nombreux (coccus, streptocoques, bactéries), on voit le bacille de Klebs-Lœffler. Ce bacille, droit ou légèrement incurvé, a la longueur du bacille de la tuberculose, mais il est plus épais, et ses extrémités arrondies se colorent plus fortement que sa partie moyenne. « Dans le cas de diphthérie à marche rapide, après coloration des coupes au bleu de méthylène, on voit que les parties superficielles de la fausse membrane sont formées par une couche de petits bacilles presque à l'état de pureté. Ce sont les bacilles de la diphthérie. Ils sont séparés de la muqueuse, dépouillée de son épithélium, par une couche de fibrine granuleuse et par un réseau fibrineux adhérent au tissu muqueux. Souvent aussi la zone la plus superficielle de la fausse membrane contient des microbes divers, bâtonnets, microcoques en chaînettes, mélangés aux amas de bacilles diphthériques, qui sont au contraire prédominants immédiatement au-dessous. » (Roux et Yersin.)

Le bacille diphthérique se cultive facilement dans des tubes de sérum gélatinisé. Au moyen d'un fil de platine aplati, on prélève une parcelle de mucus ou de fausse membrane dans la gorge d'un sujet atteint d'angine diphthérique, puis on fait avec ce fil quelques stries à la surface du sérum coagulé. On fera même bien d'ensemencer deux ou trois tubes sans prélever une nouvelle semence; on obtient ainsi dans le deuxième ou troisième tube des colonies plus espacées, plus discrètes, plus caractéristiques. Le tube est fermé au moyen d'un tampon d'ouate et mis à l'étuve à une température de 35 à

37 degrés. Au bout de dix-huit heures, même plus tôt, apparaissent des colonies qui, lorsqu'elles sont bien développées et suffisamment isolées, sont caractérisées par des taches arrondies, espacées ou confluentes, d'un blanc grisâtre et plus opaques au centre qu'à la circonférence. Ces taches, ces colonies, je les nomme *papuleuses*, parce que, quand elles sont bien développées, elles font saillie à la surface du sérum. Nous verrons, aux chapitres suivants, que le diagnostic des angines diphthériques et pseudo-diphthériques ne peut être fait que par les cultures et par l'examen bactériologique, je n'insiste donc pas pour le moment sur les signes distinctifs de leurs microbes.

Les colonies diphthériques étant obtenues par la culture, il suffit de prélever une parcelle de la colonie, de la colorer avec le bleu composé ou bleu de Roux. Quand la préparation est terminée, on l'examine avec un objectif à immersion et on aperçoit alors le bacille de la diphthérie, qui est toujours immobile.

Les bacilles diphthériques sont souvent disposés par groupes de 3 ou 4. On les trouve rangés parallèlement, ou bien ils représentent les lettres V, X, L; ils simulent l'accent aigu, l'accent circonflexe; jamais ils ne sont placés bout à bout. On dirait parfois des aiguilles courtes et trapues qu'on aurait laissées tomber sur une table par petits tas. (Martin.)

« Le bacille diphthérique se conserve très longtemps vivant dans les cultures. Les bacilles contenus dans des tubes clos, sans air, et à l'abri de la lumière, depuis 13 mois, ont donné des cultures actives. » (Roux et Yersin.)

Dans les diphthéries virulentes, les bacilles sont généralement longs, nombreux et parfois enchevêtrés, ils forment de nombreuses colonies. Quand la diphthérie est peu virulente, les colonies sont moins nombreuses et les bacilles sont moins longs et moins enchevêtrés.

Il y a même un bacille, tout à fait court, bien étudié par Escherich, et nommé bacille pseudo-diphthérique. Les avis sont fort partagés pour savoir si ce bacille est un bacille diphthérique atténué et dénué de virulence, ou s'il représente une espèce différente n'ayant rien de commun avec le bacille de la diphthérie. Ce bacille existe dans la bouche des sujets sains, il existe dans les angines de la scarlatine et de la rougeole; je l'ai constaté dans une angine herpétique membraneuse et contagieuse, l'enfant ayant contagionné sa mère. Mais les cultures de ce bacille inoculées aux cobayes ne produisent jamais la mort de l'animal, il ne fabrique donc pas de toxine, et, à supposer qu'il possède quelque virulence, cette virulence n'a jamais pu être expérimentalement exaltée. Peut-elle être exaltée pathologiquement ? Rien encore ne le prouve.

Expériences. — Le bacille diphthérique se cultive très bien dans le bouillon de veau alcalinisé. Un demi-centimètre cube de culture injecté dans le tissu cellulaire d'un pigeon le tue en moins de 60 heures. Un lapin meurt en quelques jours avec une injection de 2 à 4 centimètres cubes de culture. Le cobaye est l'animal de choix comme réactif, il meurt en moins de 36 heures avec une injection très minime.

Au point d'inoculation se développe, en quelques heures, un œdème local, gélatineux, avec un piqueté hémorrhagique. Les bacilles restent confinés au territoire œdématié, ils ne pénètrent ni dans les vaisseaux sanguins, ni dans les lymphatiques, ni dans les organes, et, malgré leur diminution rapide dans le territoire inoculé, la maladie continue son cours, grâce à la toxine qui a été élaborée sur place.

Après leur mort, les animaux inoculés présentent des lésions identiques : dilatation générale des petits vaisseaux, congestion des capsules surrénales et des reins, gonflement des ganglions, pleurésie chez le cobaye, dégénérescence du foie chez le lapin.

On peut, au moyen de cultures pures, reproduire la

membrane diphthérique à la trachée, à la conjonctive, au pharynx des pigeons et des poules, à la vulve de la femelle des cobayes; il suffit de badigeonner la muqueuse, préalablement excoriée. On peut provoquer à la trachée du lapin des lésions et des symptômes qui rappellent le croup. On peut également reproduire chez les animaux la diphthérie de la peau, pourvu qu'on ait préalablement dépouillé la peau de son épiderme.

Membranes diphthériques. — A l'*état pathologique*, les membranes diphthériques envahissent les muqueuses et la peau, à la condition toutefois que la peau soit dénudée de son épiderme et la muqueuse privée de son épithélium. Ces membranes fibrineuses, dont nous étudierons plus loin la structure, naissent, s'étendent et se reproduisent avec une extrême facilité. Les membranes diphthériques de la *peau*, beaucoup plus rares que celles des muqueuses, se développent à la surface des vésicatoires, sur les piqûres de sangsues, sur les vésicules d'herpès, sur les gerçures du sein, partout, en un mot, où le tégument externe est privé de son épiderme. La diphthérie *cutanée* (prenons pour exemple la diphthérie qui se développe après un vésicatoire) se présente avec les caractères suivants : la partie envahie devient douloureuse, rouge, parfois saignante, et se recouvre d'une *couenne* grisâtre, consistante, difficile à détacher; puis les bords de la plaie se gonflent, prennent une teinte érysipélateuse, des phlyctènes se forment, l'épiderme tombe, et la peau, mise à nu, est à son tour envahie par la diphthérie. Les fausses membranes, après des alternatives de chute et de récidive, finissent par disparaître; mais la surface cutanée a une faible tendance à la cicatrisation et peut rester, pendant longtemps, rouge, saignante et sensible. La diphthérie cutanée est habituellement fort grave; elle l'est, parce qu'elle est souvent associée à des infections secondaires (streptocoques), parce qu'elle est parfois suivie de gangrène, elle l'est surtout, parce qu'elle devient facilement le point de départ d'une intoxi-

cation générale et de diphthérie maligne (Trousseau)[1].

Les membranes diphthériques des *muqueuses* envahissent le pharynx, les fosses nasales, le larynx, les bronches, la conjonctive, les paupières[2], la cornée, la vulve, le prépuce, l'anus, les gencives, la bouche, la trompe d'Eustache, l'œsophage. Toutefois, ces localisations diverses de la diphthérie ne sont pas également fréquentes, il s'en faut; les plus communes sont celles des fosses nasales (coryza diphthérique), celles de l'arrière-bouche et du pharynx, que nous allons étudier sous le nom d'*angine diphthérique*, et celles du larynx que nous avons décrites ailleurs sous le nom de *croup*.

Les fausses membranes ne constituent, je viens de le dire, que des manifestations locales de la diphthérie; elles en sont, il est vrai, la manifestation la plus fréquente, et l'une des plus redoutables, car c'est par les membranes du larynx et des voies respiratoires que peuvent mourir asphyxiés les jeunes sujets qui ne sont pas traités à temps; mais la diphthérie se traduit également par des manifestations toxiques qui sont dues à un poison que nous allons maintenant étudier.

Toxine diphthérique. — Le microbe pathogène, si abondant dans les membranes diphthériques, ne pénètre, nous l'avons déjà dit, ni dans le sang ni dans les organes des malades qui ont succombé à la diphthérie. Comment expliquer alors que des colonies de bacilles, localisées à telle ou telle région des muqueuses ou de la peau, suffisent à déterminer des lésions organiques (rein, foie, nerfs), des accidents d'empoisonnement et des paralysies qui sont la conséquence si fréquente de la diphthérie? « Dans la diphthérie, contrairement à ce qui se passe pour beaucoup d'autres maladies infectieuses, l'infection n'est pas produite par un microbe envahissant les tissus. mais par la diffusion dans l'organisme d'une substance

1. *Clin. médicale*, t. I, p. 405.
2. Peter. *Rech. sur la diphth. et le croup.* Paris, 1859.

toxique préparée à la surface d'une muqueuse, pour ainsi dire en dehors du corps[1]. »

Cette substance toxique, ce poison, découvert et étudi par Roux et Yersin, « a été de la part de ces savants le sujet d'une série de travaux qui sont considérés, aujourd'hui encore, et à juste titre, comme le mémoire le plus complet qui ait paru en bactériologie ». En parlant ainsi, Funck[2] s'est fait l'écho de l'opinion générale. En découvrant la toxine diphthérique, Roux préparait la découverte de l'antitoxine.

La toxine diphthérique[3] s'obtient, en cultivant le bacille diphthérique virulent dans du bouillon, au contact de l'air. Il est nécessaire, pour préparer une toxine active, de faire usage d'une culture très virulente de diphthérie. Il est également nécessaire d'obtenir l'alcalinisation exacte des bouillons; pour cela le bouillon peptonisé dont on fait usage doit être alcalinisé jusqu'à ce qu'il ne rougisse plus le papier bleu de tournesol.

Le bouillon de culture est placé dans des vases de Fernbach, vases à fond plat, afin que la couche du liquide ait peu d'épaisseur. Après stérilisation à l'autoclave, on sème dans le bouillon du bacille diphthérique récent, très virulent, et on porte à l'étuve à 37°. Ayant constaté que le poison diphthérique se produit plus rapidement et en plus grande abondance lorsque les cultures sont faites au contact de l'air, Roux a imaginé un ingénieux système pour faire passer dans la culture un courant d'air humide. Il a utilisé à cet effet la tubulure latérale des vases de Fernbach, qu'il met en communication avec une trombe à faire le vide. On arrive ainsi en trois ou quatre semaines à obtenir une culture riche en toxine très virulente. Sur le fond des vases, on voit se déposer une couche de sédiment blanchâtre, comparable à une

1. Roux et Yersin. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 288.
2. *Manuel de sérothérapie antidiphthérique.* Funck, 1895.
3. Roux et Martin. *Institut Pasteur*, 1894, p. 611.

croûte de verre dépoli ; c'est un dépôt de corps bactériens, et à la surface du bouillon de culture, se forme un voile d'apparence blanchâtre et écailleuse, formé de bacilles plus jeunes. Le liquide qui est intermédiaire à ces deux couches, louche au début de la culture, devient de plus en plus clair.

Les cultures achevées sont filtrées sur une bougie Chamberland et le liquide clair est gardé dans des vases bien remplis, bouchés et tenus à l'abri de la lumière à la température ordinaire. Ainsi préparée, la toxine tue d'ordinaire un cobaye de 500 grammes en quarante-huit heures, à la dose de 1/10e de centimètre cube.

L'inoculation de la toxine à certains animaux, tels que le cobaye, le lapin, etc., produit des symptômes et des lésions qui rappellent les symptômes et les lésions observés chez les malades qui succombent à la diphthérie toxique. L'injection sous-cutanée chez ces animaux, détermine au point d'inoculation un œdème fibrineux, sanguinolent, suivi de tuméfaction des ganglions, de diarrhée, de respiration anxieuse, haletante, de faiblesse excessive, symptômes qui s'accentuent jusqu'à la mort. A l'autopsie de l'animal, on constate les lésions suivantes : congestion de l'intestin et liquide intestinal sanguinolent ; congestion hémorrhagique des capsules surrénales et des reins ; état jaune et dégénérescence graisseuse du foie ; liquide pleural ; dilatation très marquée des vaisseaux ; myocardite ; sang mal coagulé.

Les injections de toxine ne déterminent pas seulement les accidents d'intoxication aiguë que je viens d'énumérer, elles déterminent, et c'est là un des côtés les plus intéressants du travail de Roux et Yersin, des *paralysies* ayant les plus grandes analogies avec les paralysies diphthériques que nous étudierons à l'un des chapitres suivants.

La toxine diphthérique a la plus grande analogie avec les diastases et avec les venins.

Associations microbiennes. — Nous venons d'étudier

les produits du bacille diphthérique, les membranes fibrineuses et la toxine, mais les infections secondaires jouent un grand rôle dans les symptômes de la diphthérie. En premier lieu le streptocoque, puis le staphylocoque, différents coccus, le pneumocoque, les bactéries de la putréfaction prêtent leur concours au processus morbide. A eux, et notamment au streptocoque, sont dues les adénites suppurées, les complications broncho-pulmonaires, les otites, les gangrènes[1], etc.

Ainsi se trouvent expliqués actuellement les symptômes locaux et les symptômes généraux de la diphthérie.

Que nous enseignait la clinique? Elle nous enseignait qu'il est des cas où les membranes jouent dans la diphthérie un rôle tout à fait secondaire; la maladie prend d'emblée les allures des maladies les plus septiques et les plus infectieuses, elle est accompagnée d'albuminurie et d'hémorrhagies, elle envahit l'économie tout entière, elle plonge le malade dans le collapsus et dans l'adynamie, elle le tue souvent par syncope, et l'extrême gravité de cette forme lui avait valu de Trousseau le nom de diphthérie *toxique* ou *maligne*. Les études bactériologiques ont confirmé de tous points l'enseignement clinique, elles nous ont donné les raisons et nous ont fait connaître les causes des différentes modalités de la diphthérie. La formation des membranes est due à la présence du bacille, les symptômes d'intoxication sont dus au poison élaboré par le bacille, les symptômes d'infection sont dus principalement aux adjonctions microbiennes. Nous étudierons plus loin l'association du bacille de la diphthérie et du streptocoque, association qui exalte réciproquement la virulence des agents pathogènes et fait éclore les diphthéries malignes infectieuses et mortelles.

Ces notions générales étant posées, abordons l'étude de l'angine diphthérique.

1. Girode. *Diphthérie et gangrène.* (*Revue de Méd.*, 1891.)

§ 6. ANGINE DIPHTHÉRIQUE.

L'angine diphthérique, autrefois nommée angine couenneuse, parce que la fausse membrane a parfois les apparences grossières d'une couenne, ne revêt pas toujours les mêmes allures, et ne se présente pas toujours, il s'en faut, sous le même aspect. Dans sa forme la plus habituelle, qui est la moins redoutable et qu'on décrit depuis Trousseau sous la dénomination d'angine diphthérique franche, *normale*, l'intoxication et l'infection n'ont heureusement qu'une importance très secondaire; la diphthérie envahit la gorge dans une étendue plus ou moins considérable; elle gagne trop souvent le larynx, surtout chez les enfants (croup), elle engendre des paralysies parfois redoutables, surtout chez les adultes; tout cela prouve que la maladie n'est pas sans danger, mais enfin, dans cette forme d'angine diphthérique, dite normale, la marche et la nature des accidents permettent, grâce au sérum, de lutter, presque toujours, pour ne pas dire toujours avec succès, et l'on n'a pas habituellement à redouter les accidents rapides et mortels qui sont si fréquents dans la forme maligne de l'angine diphthérique.

Dans cette dernière forme, qu'on a l'habitude d'appeler, à juste titre, angine diphthérique toxique, infectieuse, et que je continuerai d'appeler *maligne*, dénomination qui lui avait été donnée par Trousseau, dans cette dernière forme, dis-je, les symptômes généraux ont beaucoup plus d'importance que les symptômes locaux. D'emblée, la maladie prend les allures des maladies septiques et infectieuses les plus graves; en quelques heures, en quelques jours, l'économie est envahie; ce qui est à redouter, ce n'est pas la fausse membrane, ce n'est pas la mort par le croup, mais c'est l'empoisonnement, c'est l'infection générale rapide, c'est le collapsus, l'adynamie,

on voit bientôt apparaître sur l'organe affecté, une tache blanchâtre très nettement circonscrite, formée d'abord par une couche ressemblant à du mucus coagulé, demi-transparent, qui se concrète, s'épaissit et prend très rapidement une consistance membraniforme. Cette exsudation, dans les premiers moments de sa formation, se détache assez facilement de la surface, à laquelle elle n'adhère que par des filaments qui pénètrent dans les follicules de l'amygdale.

La muqueuse sous-jacente est saine, à cela près de la destruction de l'épithélium; si elle paraît quelquefois creusée, c'est qu'autour de l'exsudation la muqueuse est tuméfiée et forme une sorte de bourrelet. L'ulcération est un fait exceptionnel. Après quelques heures, la pseudo-membrane est plus saillante, elle s'est agrandie, elle recouvre en grande partie l'amygdale; de plus en plus adhérente sur les points primitivement envahis, elle a pris une teinte d'un blanc jaunâtre, grisâtre. Ordinairement alors, le voile du palais commence à s'enflammer, la luette se tuméfie, après quelques heures encore, après une journée, la luette est envahie, le lendemain elle est parfois enveloppée par sa membrane comme par un doigt de gant. En même temps la diphthérie apparaît sur l'autre amygdale et sur le fond du pharynx.

Tout cela est encore vrai, mais que d'exceptions depuis que la bactériologie nous a appris à ne pas nous méprendre sur le polymorphisme des angines diphthériques! Que de fois l'angine diphthérique se présente à nous, non pas sous l'aspect de membranes, mais avec le masque de l'angine érythémateuse, de l'angine pultacée, de l'angine lacunaire, de l'angine herpétique! Mais revenons à la description classique :

Dès le début, ou peu de temps après, les *ganglions lymphatiques* de l'angle de la mâchoire, ceux par conséquent qui correspondent à l'amygdale, la première malade, sont engorgés. Cette *adénite* a une grande importance, car elle manque rarement. Les ganglions sont durs,

mobiles, sans engorgement périganglionnaire. L'adénopathie est due à la toxine diphthérique, nous verrons qu'elle change de caractère dans les formes infectieuses streptococciques.

Dès le deuxième ou troisième jour de la maladie, les symptômes d'angine sont plus accusés; la dysphagie est plus intense, mais la fièvre est légère, elle peut même disparaître à cette période. L'enfant a souvent un teint pâle et anémié qui tient à la diminution de l'hémoglobine, ainsi que Quinquaud l'avait si bien vu.

En examinant la gorge, on voit, dans quelques cas, la luette, les piliers du voile du palais, les deux amygdales et le fond du pharynx tapissés de fausses membranes qui ont parfois un aspect lardacé et couenneux. Les membranes diphthériques se produisent avec une telle facilité qu'elles reparaissent en quelques heures sur une région qu'on avait complètement détergée. Ce développement rapide s'observe souvent chez les jeunes sujets; en trente-six heures le fond de la gorge peut être complètement tapissé de fausses membranes chez un enfant de trois ans, tandis qu'il faut plusieurs jours chez un adulte. Les plaques diphthériques s'épaississent par l'addition de couches nouvelles qui se forment au-dessous des premières; aussi les plus superficielles se laissent détacher facilement, mais les profondes, adhérentes à la muqueuse, ne peuvent pas toujours être enlevées sans provoquer un léger suintement de sang. Certaines plaques sont comme *enchâssées* par la muqueuse environnante qui fait saillie, ce qui leur donne la fausse apparence d'une ulcération.

Les membranes ne conservent pas longtemps l'aspect blanchâtre ou jaunâtre, leur coloration est altérée par les boissons, par les matières vomies, par les médicaments, par du sang venu des fosses nasales; elles prennent alors une teinte grisâtre, noirâtre, qui, jointe à la fétidité qu'elles exhalent, fait supposer souvent bien à tort qu'il s'agit là d'une véritable gangrène. Cette *apparence de*

gangrène, fréquente chez l'adulte et exceptionnelle chez l'enfant, explique, sans la motiver, la dénomination de *mal de gorge gangréneux*, assignée par plusieurs auteurs à l'angine diphthérique. La gangrène survenant dans le cours de l'angine couenneuse est un fait exceptionnel; Bretonneau ne l'admettait guère; on la retrouve néanmoins dans les formes graves et dans certaines épidémies.

L'angine diphthérique normale est souvent accompagnée d'*albuminurie*; ce symptôme n'est pas une grave complication.

Dans les cas heureux, l'angine diphthérique normale n'a pas une longue durée. Après six, huit, dix jours, l'engorgement ganglionnaire diminue, les membranes ne se reproduisent plus, la muqueuse se déterge, la dysphagie disparaît, mais s'il n'a pas été traité *à temps* par le sérum, le malade reste sous le coup d'une convalescence qui peut être longue et compliquée d'accidents redoutables.

Chez l'adulte, l'extension de l'angine diphthérique au *larynx* est rare, mais chez le jeune enfant, s'il n'est pas traité par le sérum, le croup consécutif à l'angine est très fréquent. Cette terrible complication survient alors que l'angine est à peine terminée; souvent même, le *croup* éclate pendant que les membranes de la gorge existent encore; il s'annonce par des modifications du timbre vocal, et par une toux sèche et sourde qui revient par petites quintes, à intervalles très rapprochés. Tous ces symptômes sont étudiés à l'article *Croup*.

La fréquence du croup chez le jeune enfant, fait que l'angine diphthérique est bien plus redoutable chez lui que chez l'adulte. Toutefois, quand le croup se déclare chez l'adulte, il y a plus de danger pour lui que pour l'enfant. La terminaison de la maladie par adynamie, par syncope, si fréquente dans les formes malignes de la diphthérie, est bien plus rare dans l'angine diphthérique normale.

L'angine n'est pas toujours la manifestation initiale de

la diphthérie; elle succède assez souvent à une diphthérie des *fosses nasales* qui évoluait depuis quelques jours et qui était pour ainsi dire passée inaperçue. Elle peut encore, mais plus rarement, succéder à une diphthérie de la bouche, du larynx, de la peau.

Pronostic.—L'angine diphthérique normale est généralement bénigne; on peut même dire, qu'abstraction faite de ses complications, croup et broncho-pneumonie, beaucoup plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, la diphthérie normale est à peu près exempte de dangers. Il est donc important de savoir la distinguer de la diphthérie toxique et infectieuse, qui, elle, est si grave : quand une angine diphthérique est normale, la fièvre est peu intense et décroît en peu de jours; les adénopathies sous-maxillaires sont modérées et rarement précoces; le teint n'est pas d'emblée pâle et plombé; l'albuminurie est légère, passagère ou nulle; le pouls reste de bonne qualité; l'examen bactériologique ne décèle pas d'habitude les bacilles longs et enchevêtrés, et quand au bacille diphthérique s'associent d'autres microbes, ces microbes sont insignifiants (coccus Brisou) ou en très petite quantité (staphylocoques, streptocoques).

Néanmoins, si l'on peut dire que l'angine diphthérique dite normale, exclut jusqu'à un certain point l'idée de toxicité, il n'en est pas moins vrai que dans toute angine diphthérique, même la plus normale en apparence, les symptômes toxiques existent, ne serait-ce qu'à l'état d'ébauche : la tuméfaction ganglionnaire, l'albuminurie, la décoloration des tissus, sont les témoins de l'empoisonnement par la toxine diphthérique.

Ces symptômes toxiques, légers j'en conviens, je les appellerai, *primitifs*, parce qu'ils sont contemporains de l'angine. Mais toute angine diphthérique même d'apparence bénigne et normale peut susciter des symptômes toxiques *secondaires*; le poison s'accumule insidieusement dans l'économie et provoque des paralysies diphthériques que nous étudierons à l'un des chapitres suivants.

Enfin, dans quelques cas, fort rares heureusement, une angine diphthérique qui se présentait avec toutes les allures d'une angine normale, très peu toxique, cette angine, quand elle n'est pas traitée à temps par le sérum, peut être fort grave et même mortelle, témoin les observations citées par Roux et Yersin[1], par Chaillou et Martin[2].

On voit donc, que pour des motifs différents, l'angine diphthérique, même quand elle est normale et peu toxique en apparence, n'est pas exempte de dangers. Raison de plus pour la diagnostiquer et pour la traiter *sans retard*.

Quand nous allons nous occuper du traitement, c'est un point sur lequel j'insisterai tout spécialement : il ne suffit pas de traiter la diphthérie par les injections de sérum; plus le traitement est précoce et mieux il réussit.

B. — ANGINE DIPHTHÉRIQUE TOXIQUE, INFECTIEUSE. DIPHTHÉRIE MALIGNE DE TROUSSEAU.

En décrivant dans le précédent chapitre l'angine diphthérique dite normale, peu toxique, j'ai surtout étudié les méfaits du bacille comme agent formateur de fausses membranes, membranes inoffensives à la gorge, mais fort redoutables dans les voies respiratoires, où elles peuvent produire le croup et l'asphyxie. Cette angine diphthérique, normale, est la forme la plus ordinaire de l'angine, c'est la forme qu'elle prend habituellement à l'état sporadique, celle qu'elle peut revêtir dans certaines épidémies, alors même que règne la diphthérie maligne. En effet, dit Trousseau, dans une famille, dans un milieu où quatre, cinq, six individus seront atteints de la maladie, l'angine diphthérique normale, avec ou sans croup, sera la règle générale; la forme maligne, celle qui

1. *Institut Pasteur*, 1888, p. 651.
2. *Institut Pasteur*, 1894, p. 459.

emporte les malades en les empoisonnant à la façon des maladies septiques, sera le fait exceptionnel.

En principe, ainsi que je le disais plus haut, toute angine diphthérique, même la plus normale en apparence, est toujours accompagnée de quelques symptômes de toxicité. Ainsi, la pâleur du visage, l'élévation de la température, la tuméfaction des ganglions cervicaux, l'albuminurie, sont autant de symptômes dus à l'absorption du poison diphthérique. Ces symptômes n'ont rien de redoutable quand ils sont modérés; ils font plus ou moins partie de la description banale d'une foule d'angines diphthériques dites normales, ils n'en assombrissent pas le pronostic.

Mais il est des cas où les symptômes toxiques et infectieux acquièrent une telle intensité, ils dominent à tel point la situation, que le malade meurt littéralement empoisonné et infecté; il meurt de la diphthérie que Trousseau nommait *maligne*, excellente dénomination que je lui conserverai et qui résume en elle les diphthéries dites toxiques, hypertoxiques, infectieuses que nous allons maintenant étudier. Les exemples suivants montreront quelle peut être l'évolution rapide et même foudroyante de cette diphthérie maligne :

Description. — Un de nos très regrettables confrères des hôpitaux, dit Trousseau, Walleix, donnait ses soins à une enfant atteinte d'angine diphthérique qui n'avait rien de très grave et qui guérit. En examinant, un jour, la gorge de l'enfant, Walleix reçut dans la bouche un peu de salive lancée dans un effort de toux. Il gagna la maladie. Le lendemain sur l'une de ses amygdales il constatait l'existence d'une petite concrétion pelliculaire : la fièvre survint. Au bout de quelques heures, les deux amygdales, la luette, étaient couvertes de fausses membranes. Bientôt une sécrétion abondante, d'un liquide séreux, s'écoulait du nez; les ganglions du cou, le tissu cellulaire de cette région et de la partie inférieure de la mâchoire, se tuméfiaient considérablement; il y eut du

délire, et en quarante-huit heures Walleix mourait sans avoir présenté le moindre accident du côté du larynx.

Un autre de nos confrères des départements voit un enfant malade de diphthérie et de croup, il est obligé de recourir à la trachéotomie. Pendant l'opération, le sang qui s'engage dans la trachée fait craindre la suffocation; notre imprudent confrère, effrayé, applique sa bouche sur la plaie du cou pour aspirer le liquide qui s'épanche dans la trachée; il s'inocule la maladie; quarante-huit heures après, comme Walleix, il mourait d'angine diphthérique maligne.

Que de lamentables histoires à ajouter à celles-ci : Henri Blache est placé auprès d'un enfant auquel on venait de faire la trachéotomie. A la fin de la troisième nuit, il éprouve un léger mal de gorge et revient chez son père, auquel il se plaint. On constate alors une fièvre très vive et des fausses membranes sur les amygdales. En quelques heures le gonflement du cou devient énorme, un écoulement nasal s'établit et est incessant; à la fin du premier jour le délire s'allume, soixante-douze heures après l'infortuné malade succombe à cette diphthérie maligne, sans avoir présenté le moindre symptôme du côté des voies respiratoires.

Il y a quelques années, M. Potain m'avait prié de partir pour Amiens, auprès d'une famille où régnait la diphthérie. Quand j'arrivai on me raconta que les deux enfants, un petit garçon et une petite fille, venaient de succomber l'avant-veille et trois jours avant à l'angine diphthérique. La mère de ces deux enfants avait été prise la veille au matin de mal de gorge, d'abattement et d'une véritable prostration. Quand je l'examinai, j'eus d'emblée la plus mauvaise impression. Le teint était d'une pâleur cadavérique, les lèvres étaient bleutées, le pouls était déplorable, les ganglions cervicaux et le tissu cellulaire formaient un empâtement cervical généralisé; les urines étaient très albumineuses; la gorge était tapissée de membranes diffluentes et fétides; par le nez s'écoulait

un liquide sanieux. Cette pauvre malade avait conservé toute sa lucidité, mais, sentant ses forces défaillir, elle ne se faisait aucune illusion sur sa situation. « Quoi que vous fassiez, me dit-elle, je vais succomber à la maladie qui vient de tuer mes deux enfants. » Elle ne disait que trop vrai; elle mourut le lendemain dans la matinée, ses voies respiratoires n'ayant même pas été effleurées par la diphthérie.

Cette diphthérie maligne, à forme foudroyante, est heureusement fort rare; dans d'autres cas la marche en est plus lente, la maladie met huit, dix jours à parcourir son évolution. En voici un exemple que j'emprunte à la Clinique de Trousseau : c'était une enfant de 12 ans; elle avait été prise trois jours auparavant d'une angine peu intense. On conduisit l'enfant à l'hôpital. Dès le premier examen, on était frappé de l'horrible fétidité de l'haleine. On constatait, sur le voile du palais, une couenne diphthérique d'aspect putrilagineux qui occupait le fond de la gorge. La tuméfaction des ganglions cervicaux et maxillaires était considérable du côté droit. Cet engorgement ganglionnaire qui avait fait, dès le début, porter un pronostic grave, était encore plus considérable les jours suivants et comprenait le tissu cellulaire des régions cervicale et sous-maxillaire. De plus, il était survenu un phénomène plus alarmant encore : c'était une *rougeur érysipélateuse* de la peau comme s'il eût existé un phlegmon profond dans ces parties. Dès le troisième jour on avait constaté un coryza diphthérique de mauvais augure avec épistaxis très abondantes.

En présence de ces symptômes redoutables, et bien que la respiration restât parfaitement pure, on porta le plus sombre pronostic. L'événement ne justifia que trop les prévisions. La petite malade se refroidit comme se refroidissent les cholériques. Elle avait de la tendance aux lipothymies, son pouls était d'une excessive faiblesse et d'une extrême lenteur. Sa respiration restait libre et les voies respiratoires ne furent en rien atteintes par la

diphthérie. On lutta en vain, pour lui faire avaler quoi que ce fût et pour vaincre son dégoût insurmontable. Quoique l'engorgement ganglionnaire fût notablement diminué; quoique la diphthérie nasale elle-même eût en partie cédé, quoique, enfin, la rougeur érysipélateuse eût elle-même disparu, quoique, eu égard aux manifestations locales, il y eût une amélioration trompeuse, l'enfant mourait, vers le dixième jour de sa maladie, « empoisonnée par le venin diphthérique qui l'avait infectée ». Elle mourait dans une syncope, en se retournant et refusant à la religieuse la boisson qu'on lui présentait. Elle mourait comme meurent souvent les malades atteints de la diphthérie maligne.

Dans d'autres circonstances, le tableau de la diphthérie maligne n'est pas aussi complet que chez cette dernière malade : ainsi on peut n'observer ni l'horrible fétidité de l'haleine ni l'empâtement du tissu cellulaire du cou, ni la teinte érysipélateuse sur laquelle Trousseau, après Borsieri, a si justement insisté; et malgré l'absence de ces symptômes, il suffit de constater l'excessive pâleur du teint, la mauvaise qualité du pouls, le refus obstiné des malades aux aliments et aux boissons, la diarrhée, l'albuminurie intense et précoce, l'affaiblissement rapide, la tendance à la défaillance, il suffit, dis-je, de constater ces symptômes, pour reconnaître la diphthérie maligne et pour porter le plus grave pronostic, bien que les voies respiratoires soient absolument libres.

C'est le moment de se demander comment les recherches bactériologiques expliquent ces diphthéries malignes que la clinique avait si bien étudiées.

I. — *Diphthérie maligne purement toxique.* — Dans quelques circonstances, les accidents, graves ou mortels, ne sont imputables qu'à la toxine de la diphthérie sans adjonction d'aucun autre microbe : Roux et Yersin dans leur mémoire de 1888 en rapportent une demi-douzaine de cas. Les observations I, III, V, VI, VII, X, concernent des petits malades qui ont presque tous succombé à des an-

gines toxiques, ne présentant à l'examen bactériologique que des cultures pures de bacilles diphthériques, monomicrobiennes, sans adjonction d'autres microbes.

Martin, dans son travail de 1892, a réuni 28 cas d'angine diphthérique toxique, mortelle, dans lesquels l'examen bactériologique n'a démontré que l'existence de colonies diphthériques pures, nombreuses, à bacilles longs et enchevêtrés, sans aucune association microbienne. Chaillou et Martin, dans leur mémoire de juillet 1894, ont recueilli 14 observations d'angines diphthériques toxiques comprenant 10 cas de mort, et, ici encore, on ne trouvait que des cultures pures de bacilles diphthériques sans aucune association microbienne. Le plus souvent on constatait en abondance le bacille long et enchevêtré.

Dans tous les cas que je viens de signaler, l'observation clinique ayant toujours été sévèrement contrôlée par l'examen bactériologique, il nous est possible actuellement de retracer le tableau clinique le plus habituel de cette angine toxique *pure* qui constitue l'une des variétés de l'angine maligne :

Dès le début, la température est plus élevée que dans l'angine diphthérique normale; elle oscille entre 39 et 40°. Elle s'y maintient pendant quelques jours. C'est même un mauvais signe quand après le quatrième et le cinquième jour de l'angine, la température ne s'abaisse pas (Martin). Les modifications du pouls suivent les oscillations de la température. Les fausses membranes sont épaisses, adhérentes, d'un blanc grisâtre; elles tapissent généralement sans intervalle de muqueuse saine, les amygdales, la luette, les piliers, l'arrière-gorge. Parfois cependant les fausses membranes sont discrètes.

La tuméfaction des ganglions cervicaux est plus rapide, plus accentuée, dans la diphthérie toxique que dans la diphthérie normale; néanmoins il est rare que la tuméfaction ganglionnaire et cervicale atteigne les proportions que nous allons signaler plus loin dans l'angine diphthérique streptococcique.

L'albuminurie est plus constante dans la diphthérie toxique que dans la diphthérie normale, toutefois il est rare qu'elle apparaisse avant le troisième jour et elle ne disparaît pas quand la maladie doit se terminer par la mort.

Le teint est plus pâle, plus plombé dans la diphthérie toxique. Les lèvres sont parfois violacées, alors même qu'il n'y a aucune menace d'asphyxie. La diarrhée est fréquente. Le dégoût des aliments et des boissons est le fait habituel. Mais ce qui domine la situation, c'est le mauvais état du sujet, la faiblesse rapidement croissante, la petitesse du pouls, la tendance à la prostration, aux défaillances et à la syncope, symptômes qui n'existent pas ou qui sont à peine ébauchés dans la diphthérie normale.

L'examen bactériologique, sans avoir bien entendu rien d'absolu, démontre néanmoins qu'aux diphthéries toxiques appartiennent les colonies nombreuses et les longs bacilles enchevêtrés. Les bouillons de culture mis en expérience donnent également un renseignement précieux sur le degré de toxicité de la diphthérie. Un enfant atteint de diphthérie toxique, ayant succombé au collapsus et à la paralysie cardiaque, Brieger et Wassermann purent extraire du sang de cet enfant mort, une quantité de toxine diphthérique dont l'action spécifique fut démontrée par inoculation à des cobayes. Sidney Martin a obtenu les mêmes résultats.

Comparons maintenant les lésions expérimentales dues à des injections de toxine diphthérique, aux lésions qu'on retrouve chez l'individu qui a succombé à la diphthérie toxique; elles sont en tout semblables : cœur flasque et jaune; myocardite parenchymateuse et interstitielle[1], péricardite ecchymotique, foie congestionné, dilatation des capillaires et infiltration graisseuse des cellules hépatiques[2]; infiltration des tubuli consorti du rein et dila-

1. Rabot et Lyon. *Arch. de méd. expérimentale*, 1891.
2. Morel. Thèse de Paris, 1894. *Bactériologie et anat. path. de la diphthérie.*

tation des vaisseaux glomérulaires; rate volumineuse et hypertrophie des glomérules de Malpiphi; tuméfaction des plaques de Peyer et des follicules, infiltration de la muqueuse intestinale.

En résumé, symptômes et lésions expliquent le rôle de la toxine, au cas de diphthérie toxique. Voyons maintenant comment se comportent les diphthéries malignes avec associations microbiennes.

II. — *Diphthéries malignes avec associations microbiennes.* — Dans bien des cas, je dirai même dans le plus grand nombre des cas, les formes malignes de la diphthérie sont à la fois toxiques et infectieuses, elles sont dues à l'exaltation réciproque du bacille de la diphthérie et des microbes qui lui sont associés. Dans ces associations microbiennes le streptocoque joue le principal rôle, ainsi qu'on va en juger par les expériences suivantes dues à Roux et à Yersin[1] :

On prépare une culture de bacilles diphthériques tellement faible que c'est à peine si l'inoculation au cobaye produit un léger œdème local sans autres accidents. On prépare d'autre part une culture de streptocoque très virulent, pouvant, à la dose de un centimètre cube, tuer un lapin en vingt-six heures. On fait également un bouillon de culture contenant à la fois le bacille diphthérique à virulence atténuée et le streptocoque à virulence exaltée.

On inocule alors à deux cobayes 1/2 centimètre cube de la culture du bacille diphthérique atténué, à deux autres cobayes 1/2 centimètre cube de la culture du streptocoque et à deux autres cobayes 1 centimètre cube du mélange à parties égales de la culture mixte de diphthérie et de streptocoque. Les jours suivants, les cobayes qui ont reçu l'inoculation diphthérique atténuée n'ont que de l'œdème avec une petite eschare au point inoculé, sans autres accidents. Les cobayes qui ont reçu

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890, p. 433.

l'inoculation streptococcique ont un abcès au point d'inoculation, sans autres accidents. Mais les cobayes qui ont reçu l'inoculation du mélange succombent le surlendemain. Au point d'inoculation, apparaissent une fausse membrane et un œdème qui contiennent des bacilles diphthériques et des streptocoques. Les lésions trouvées à l'autopsie, dilatation des vaisseaux, congestion des capsules surrénales, épanchement dans les plèvres, sont les lésions diphthériques ordinaires. Des tubes de sérum sont ensemencés avec l'œdème; dès le lendemain on constate des colonies diphthériques bien développées, tandis que le streptocoque a poussé très maigrement. La séparation est donc facile à faire entre les deux microbes. On peut voir maintenant combien le bacille diphthérique, primitivement inoffensif, a été renforcé au contact du streptocoque. Pour cela, on fait des cultures, d'une part, avec le bacille diphthérique inoffensif et, d'autre part, avec le bacille renforcé. Après quinze jours d'étuve à 35 degrés dans un courant d'air, ces cultures sont filtrées sur porcelaine et injectées dans les veines de quatre lapins : deux lapins reçoivent chacun 10 centimètres cubes de la culture du bacille renforcé et ils succombent en trente heures tant la culture était virulente; les deux autres lapins reçoivent chacun une dose deux fois plus forte de la culture du bacille peu virulent, ils vivent deux mois; ce n'est qu'à la longue qu'ils maigrissent et succombent paralysés.

Donc « *séparés*, le streptococcus et le microbe diphthérique atténué étaient incapables de donner la mort aux cobayes; *associés*, ils les tuent rapidement avec les lésions de la diphthérie ».

Comparons maintenant les faits cliniques aux faits expérimentaux (Roux, Yersin, Barbier, Martin, Chaillou), et nous trouvons de part et d'autre des résultats identiques : dans les angines à la fois diphthériques et streptococciques, chacun des deux microbes, isolé et cultivé à part, ne possède que rarement une forte virulence.

l'inoculation aux animaux le prouve; mais par leur association, ces microbes, bacille et streptocoque, exaltent réciproquement leurs propriétés toxiques et virulentes, de là vient la gravité trop souvent exceptionnelle de ces angines diphthéro-streptococciques qui forment le principal contingent des angines dites malignes.

Les chiffres suivants indiquent assez la gravité de ces angines diphthéro-streptococciques : dans la statistique de Martin, 8 morts sur 10 cas. Dans la statistique de Chaillou et Martin, 13 morts sur 14 cas. Dans la statistique de Tézenas, 3 morts sur 3 cas.

C'est à cette variété d'angine maligne que répondent presque tous les cas foudroyants et rapides que je citais au début de cet article. Leurs symptômes avaient été admirablement décrits par nos devanciers et les études bactériologiques viennent d'en expliquer en partie la pathogénie. Dès le début de ces angines malignes, le visage est pâle, plombé, bouffi; les lèvres sont violacées, bien qu'il n'y ait aucune menace d'asphyxie; le cou est énorme, « proconsulaire » (de Saint-Germain), ce qui tient à la tuméfaction des ganglions et à l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire; la peau de la face et du cou est souvent luisante et d'apparence érysipélateuse (Borsieri, Trousseau); l'haleine est extrêmement fétide, surtout quand les exsudats sont envahis par les bactéries de la putréfaction; la déglutition est fort douloureuse; les fausses membranes de la gorge ont souvent un aspect putrilagineux et sanguinolent; la température est habituellement élevée, le pouls est rapide, fuyant, filiforme, irrégulier; l'albuminurie est précoce et persistante; la diarrhée est fréquente, les hémorrhagies ne sont pas rares (épistaxis, gencives saignantes, purpura). En pareil cas, les fosses nasales étant souvent envahies par l'association diphthéro-streptococcique, on constate un jetage abondant purulent, sanguinolent avec rejet de fausses membranes.

Que l'angine diphthéro-streptococcique ait une marche

rapide ou lente, la gravité, je le répète, en est considérable; une extrême agitation avec ou sans délire, un abattement, une prostration voisine du coma, le collapsus ou la syncope terminent la scène. Parfois cependant la mort survient par le fait de quelques complications : croup infectieux, bronchite purulente, broncho-pneumonie à prédominance streptococcique. Quand la guéri son survient, la convalescence est longue et, parfois, accompagnée d'ulcérations gutturales, buccales, nasales, d'adéno-phlegmons suppurés.

Cette description diffère, on le voit, de la description de l'angine purement toxique. Dans cette dernière c'est le poison diphthérique qui domine la situation, dans l'angine diphthéro-streptococcique, l'infection par le streptocoque réclame une large part. Pour s'en convaincre, il suffit de lire le mémoire de Barbier[1]; nous y voyons la pénétration du streptocoque dans le sang; il gagne le sang des veines pulmonaires, les poumons, les bronches, la valvule mitrale, les articulations, la plèvre (pleurésie purulente), l'oreille moyenne (otite purulente), les parois du cou (adéno-phlegmon), les parois du pharynx (abcès rétro-pharyngien), la rate, etc.

Ce que je viens de dire du streptocoque est en partie applicable au staphylocoque. Bien qu'elles n'aient pas la gravité des angines diphthéro-streptococciques, les angines *diphthéro-staphylococciques* réclament une certaine part dans le groupe des angines malignes. On n'a pour s'en convaincre qu'à consulter les statistiques publiées à ce sujet.

Conclusions. — Nous voilà donc assez édifiés maintenant sur la pathogénie des angines diphthériques, pour qu'il nous soit possible de formuler les conclusions suivantes :

1° L'angine diphthérique est dite *normale* ou bénigne,

1. Barbier, *Arch. de méd. expérim.*, 1891.

quand elle n'est ni toxique, ni infectieuse. Cette bénignité vient de la faible virulence des bacilles diphthériques ou de la faible réceptivité morbide du terrain où ils se développent. Elle vient encore de l'absence d'associations microbiennes ou du faible pouvoir que les microbes associés ont à exalter la virulence. Néanmoins l'angine diphthérique normale, malgré ses apparences bénignes, n'est pas toujours exempte de dangers; elle peut être accompagnée d'accidents asphyxiques surtout chez les enfants (croup); elle peut être suivie de paralysies.

2° L'angine diphthérique est dite *maligne* (dénomination que je lui conserve), quand elle est toxique et infectieuse. Elle est plus toxique qu'infectieuse lorsque les accidents prédominants sont imputables à la virulence de la toxine diphthérique. Elle est plus infectieuse que toxique lorsque les accidents prédominants sont dus aux associations microbiennes, surtout au streptocoque. N'oublions en aucun cas le rôle considérable du terrain, qui se prête plus ou moins bien au développement du poison et de l'infection.

3° Les variétés d'angine que je viens de décrire, diphthérie franche, diphthérie toxique, diphthérie infectieuse, évoluent assez souvent avec leurs caractères distinctifs, *suivant que le bacille limite son action à la formation de membranes, ou suivant qu'il élabore le poison à tous ses degrés de toxicité, avec ou sans infections secondaires.* Mais, je le répète, il y a des cas mixtes où ces variétés se trouvent *associées*, et il ne peut en être autrement, car c'est toujours la même maladie, pouvant présenter des aspects divers, mais ne formant, en somme, qu'une seule espèce. C'est ainsi que telle angine diphthérique, ayant, au début, les allures d'une diphthérie relativement bénigne, prend les caractères de l'angine toxique, infectieuse, et enlève le malade.

POLYMORPHISME DE L'ANGINE DIPHTHÉRIQUE FORMES HERPÉTIQUE, LACUNAIRE, PULTACÉE

L'angine diphthérique ne revêt pas toujours, il s'en faut, les apparences d'une angine à fausses membranes. Pendant longtemps et jusqu'au moment où les examens bactériologiques ont été pratiqués, on admettait difficilement qu'une angine diphthérique ne fût pas membraneuse ou couenneuse. On connaissait bien des angines membraneuses non diphthériques, mais on avait peine à croire qu'une angine diphthérique n'eût pas toujours l'aspect membraneux.

Depuis quelques années, les études bactériologiques ont fait la lumière dans le chaos des angines. Certes, les membranes fibrineuses, épaisses et adhérentes resteront la *caractéristique clinique la plus habituelle* de l'angine diphthérique, mais dans bon nombre de cas, *plus fréquents qu'on ne pense*, l'angine diphthérique n'est pas membraneuse, elle ressemble à une angine catarrhale, érythémateuse, pultacée, lacunaire, folliculaire. Dans d'autres cas, l'angine diphthérique revêt le masque de l'angine herpétique. Ces formes herpétiques, érythémateuse, pultacée, lacunaire, sont plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant. Sur 137 cas d'angine diphthérique observés chez l'adulte, M. Roché n'a constaté que dans un tiers des cas la forme franchement membraneuse de l'angine[1]. Je vais donc passer en revue ces différentes modalités de l'angine diphthérique, qui, on va le voir, est essentiellement *polymorphe*, et je commence par la description de l'angine diphthérique à forme herpétique, telle que je l'ai présentée, dans mes leçons à la Faculté de médecine, en décembre 1894.

1. Roché. *Diphthérie de l'adulte.* Thèse de Paris, 1895.

A. ANGINE DIPHTHÉRIQUE A FORME HERPÉTIQUE.

Je rappelle d'abord en quelques mots la description classique de l'angine dite herpétique simple : Qu'on la désigne sous le nom d'angine herpétique, avec Gubler : qu'on l'appelle angine couenneuse commune, avec Bretonneau et Trousseau; qu'on lui réserve la dénomination d'herpès du pharynx avec d'autres auteurs, il n'en est pas moins acquis que la caractéristique de l'angine herpétique, sa signature anatomique et clinique, c'est la présence de vésicules d'herpès sur la muqueuse de la gorge.

Un malade, enfant ou adulte, est pris de symptômes fébriles parfois violents. Les frissons et la fièvre sont accompagnés de courbature et de céphalalgie. La dysphagie se déclare. A l'examen de la gorge on constate une rougeur diffuse; les amygdales sont volumineuses, et bientôt quelques petites saillies qu'on a comparées à des sudamina apparaissent en différents points de l'isthme ou du pharynx. L'angine herpétique est constituée.

Dans quelques cas, l'angine herpétique a les apparences d'une angine érythémateuse et l'exsudat est insignifiant. Dans d'autres circonstances, aux vésicules développées sur la muqueuse de la gorge s'associe un exsudat blanchâtre, *pultacé*; parfois enfin, il ne s'agit plus seulement d'un enduit pultacé, mais il s'agit de véritables membranes fibrineuses, épaisses, étalées, et simulant si bien la diphthérie, la couenne diphthérique, que Trousseau, dans un de ses plus remarquables chapitres, avait décrit cette forme d'angine herpétique sous le nom d'angine couenneuse commune, l'épithète de *commune* éloignant ici toute idée de diphthérie.

Il n'est pas de médecin qui n'ait eu l'occasion d'observer

plus ou moins souvent ces angines herpétiques à forme érythémateuse, pultacée ou membraneuse. Quand on a la chance de saisir sur le fait l'évolution parfois si fugace des vésicules herpétiques de la gorge, la constatation de ces vésicules supprime toute hésitation et on porte le diagnostic d'angine herpétique. Souvent même le diagnostic reçoit un appoint considérable, lorsque l'herpès, au lieu de rester limité à la gorge, envahit d'autres régions telles que la commissure labiale, les lèvres, l'orifice nasal, le menton, les joues, la conjonctive, etc.

Il est certain qu'en pareille circonstance, et en face d'un malade qui présente une angine aiguë véhémente, fébrile, douloureuse, accompagnée de fausses membranes, alors même que ces membranes simuleraient la diphthérie, il est certain, dis-je, que si le malade en question présente en même temps des poussées d'herpès aux amygdales, au voile de palais, au pharynx, au visage, on se croit suffisamment renseigné sur la nature du mal, on fait le diagnostic d'angine herpétique, ou d'angine couenneuse commune, et on éloigne toute idée de diphthérie. Telles sont, du moins, les notions généralement admises, celles que l'expérience semblait avoir consacrées.

Eh bien! l'étude des angines avec herpès est à refaire et doit subir le sort de toutes les angines. Les travaux bactériologiques de ces dernières années nous ont démontré, et nous démontrent tous les jours, que la nature d'une angine, fût-elle érythémateuse, pultacée ou couenneuse, *ne peut être diagnostiquée d'une façon certaine, indiscutable, que par l'examen bactériologique.*

Or l'angine herpétique, pas plus que les autres angines, ne peut échapper au contrôle bactériologique.

Les études que j'ai entreprises à ce sujet et dont j'ai communiqué les résultats à l'Académie de médecine[1], m'ont

1. Dieulafoy, *Angine diphthérique à forme herpétique.* Académie de médecine, séances des 11 juin, 2 et 30 juillet 1895.

permis de placer la question sur son véritable terrain. J'ai pu démontrer que l'angine dite herpétique est assez fréquemment de nature diphthérique; il m'a été facile de vérifier l'inconstance et l'insuffisance des symptômes qui nous sont fournis par la clinique, et je ne saurais trop faire remarquer que l'éruption de l'herpès, qui semblait autrefois devoir être un gage d'angine non diphthérique, cette éruption ne sert qu'à nous donner le change, elle nous inspire une *sécurité trompeuse*. Les observations suivantes permettront de vérifier la vérité de ces assertions :

Observations. — Le 3 avril 1895, entrait dans mon service un homme de cinquante-deux ans, atteint d'une violente angine herpétique. L'angine a débuté brusquement le 30 mars au matin, avec frissons, fièvre, dysphagie, céphalalgie violente, courbature, coryza et légère épistaxis. La température axillaire atteint 39°,4. A l'inspection de la gorge, on constate une rougeur diffuse, et une tuméfaction notable des amygdales. De plus, on remarque sur le voile du palais quelques vésicules d'herpès très nettes, et irrégulièrement disposées. Un semis de vésicules d'herpès existe également sur les lèvres et sur la commissure labiale du côté droit. Les ganglions maxillaires sont modérément engorgés. On porte, tout naturellement, le diagnostic d'*angine herpétique*.

Le lendemain, un dépôt pultacé apparaît sur l'amygdale droite. Ce dépôt, ensemencé sur sérum et sur gélose, permet de reconnaître des staphylocoques, au milieu desquels apparaissent des bacilles *diphthériques*. Cette constatation bactériologique renverse le diagnostic préalablement porté, et la diphthérie nasale, cliniquement ébauchée quelques jours avant, par une légère épistaxis et par du coryza, cette diphthérie nasale entre franchement en scène, le malade est pris de jetage, d'épistaxis, et il rend par le nez quelques fausses membranes. De plus, les pilliers du voile du palais et la luette se recouvrent de quelques plaques membraneuses diphthériques. Mal-

gré les injections de sérum, faites trop tardivement, l'angine et le coryza diphthériques aboutissent quelques jours plus tard à une violente paralysie du voile du palais. La paralysie diphthérique envahit progressivement les membres inférieurs, les membres supérieurs et la vessie.

Voilà donc une angine qui présentait, cliniquement, au début, tous les attributs de l'angine herpétique, et ce n'est que l'examen bactériologique qui a pu déceler la diphthérie, confirmée du reste, quelques jours plus tard, par la paralysie tenace et généralisée dont le malade n'est pas encore débarrassé à l'heure actuelle.

Si les injections de sérum n'ont pas eu ici tout l'effet qu'on est en droit d'attendre de ce merveilleux moyen thérapeutique, il y a à cela plusieurs raisons : On sait que les injections de sérum agissent beaucoup moins sur les diphthéries associées à certains microbes que sur les diphthéries pures. L'association du streptocoque n'est pas la seule à accroître les propriétés virulentes du bacille diphthérique; ces propriétés virulentes sont également exaltées par le staphylocoque; c'était le cas pour notre malade. En second lieu, les injections de sérum ont une efficacité d'autant plus grande *qu'elles sont pratiquées plus près du début de la maladie.* Or, chez notre malade, il n'a été possible de commencer ces injections qu'au sixième jour de son angine, ce qui est beaucoup trop tard.

Obs. II. — Une jeune fille de dix-huit ans entre dans le service de Gouguenheim pour un mal de gorge violent avec céphalalgie, courbature et fièvre à 40 degrés. La malade ouvre difficilement la bouche et ne peut rien avaler tant est vive la douleur provoquée par la déglutition. On constate une rougeur généralisée au pharynx et aux amygdales. Sur les deux amygdales existent quelques groupes de vésicules herpétiques avec fausses membranes blanchâtres peu adhérentes. On aperçoit également sur les lèvres et aux commissures plusieurs

vésicules d'herpès. Aucun engorgement ganglionnaire. Au premier aspect et au point de vue purement clinique, le diagnostic d'*angine herpétique* s'imposait. Un tube de sérum est ensemencé avec des parcelles prises sur les fausses membranes amygdaliennes, et mis à l'étuve le soir même de l'entrée de la malade. Le lendemain on constatait une culture pure de bacilles diphthériques, sans association microbienne. On fait aussitôt une injection de 10 centimètres cubes de sérum.

Obs. III. — En 1892, la surveillante de ma salle d'hommes, à l'hôpital Necker, eut son petit garçon atteint d'angine. L'examen de cet enfant révéla une telle rougeur de la gorge, que mes internes Charrier et Rénon songèrent à un début de scarlatine. Le lendemain l'apparition de vésicules d'herpès sur les amygdales permettait de porter le diagnostic d'angine *herpétique*. Mais au bout de deux ou trois jours, l'enfant étant toujours très souffrant, on conduisit le petit malade à l'hôpital et l'existence de la diphthérie à forme herpétique fut reconnue. En outre, je constatai l'existence d'un coryza diphthérique. Ce coryza avait débuté par des épistaxis. Une paralysie très grave comme intensité, comme durée et comme généralisation, frappa cet enfant. Le voile du palais fut pris tout d'abord, puis les muscles de la tête et du cou, puis les membres inférieurs et enfin les membres supérieurs furent atteints à leur tour par cette paralysie diphthérique. L'enfant ne fut guéri que deux mois plus tard.

Obs. IV. — Kelsch m'a fait part d'une observation analogue aux précédentes. Appelé à pratiquer l'examen bactériologique d'une angine qui avait présenté tous les caractères cliniques d'une angine *herpétique*, la culture révéla la présence du bacille diphthérique auquel le pneumocoque était associé.

Obs. V. — Huchard m'a rapporté le fait suivant : Ayant à se prononcer sur la nature d'une angine qui venait d'apparaître chez une jeune enfant, Huchard se basa

sur l'intensité de la fièvre, sur la soudaineté de l'angine et sur l'apparition simultanée d'herpès, pour porter le diagnostic d'angine *herpétique*, diagnostic confirmé par Brocq. Mais, malheureusement, il fallut bientôt se rendre à l'évidence, et cette angine qui avait toutes les apparences de l'angine herpétique, n'était, en somme, qu'une angine diphthérique qui, en quelques jours, enleva l'enfant.

Obs. VI. — Chantemesse étant interne dans le service de Fernet, reçut à l'hôpital une malade atteinte d'angine *herpétique*, dont les symptômes et les signes paraissaient tellement classiques à Fernet et à Chantemesse, que ni l'un ni l'autre ne songèrent même à un autre diagnostic. L'examen bactériologique ne se faisait pas alors, et l'erreur de diagnostic fut confirmée par l'évolution rapidement mortelle d'une diphthérie terrible qui emporta la malade.

Obs. VII et VIII. — Les deux observations suivantes font partie du dossier où ont été puisés les documents du mémoire[1] de Roux, Martin et Chaillou, mais elles ne figurent pas dans leur mémoire :

Dans la première de ces observations il est question d'un enfant de cinq ans, pris subitement de fièvre et de mal de gorge et entré à l'hôpital des Enfants avec des fausses membranes épaisses, blanc grisâtre, recouvrant les deux amygdales. Les ganglions étaient légèrement engorgés, les lèvres de l'enfant présentaient des vésicules d'herpès. C'était le tableau clinique de l'angine *herpétique*, mais la bactériologie démontra qu'il s'agissait là d'une angine diphthérique, avec nombreuses colonies du bacille diphthérique moyen.

L'autre observation, tirée du même dossier, est certainement la plus intéressante qu'on puisse rencontrer : Une enfant de six ans entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 21 juillet 1894. Cette enfant a été prise brus-

1. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 septembre 1894.

quement, la veille au matin, de fièvre et d'angine. A son entrée à l'hôpital, on constate une fièvre violente : 40 degrés de température, 160 pulsations, 37 respirations, L'enfant a du délire. A l'examen de la gorge on trouve les deux amygdales volumineuses, rouges et recouvertes d'un enduit pultacé. Au coin des lèvres on aperçoit *un début d'herpès*. Cet ensemble de symptômes, il faut le dire, imposait de tous points le diagnostic d'angine herpétique; il l'imposait si bien, que Roux et Martin, en voyant cette malade, firent la réflexion suivante : « Voilà une angine herpétique tellement classique que l'examen bactériologique ne serait guère nécessaire ». Mais, bien que tous les symptômes de cette angine éloignassent l'idée de la diphthérie, on fit par principe un ensemencement et on pratiqua une injection de 20 centimètres cubes de sérum. Or, l'examen bactériologique démontra que cette angine, qui avait cliniquement toutes les apparences de l'angine herpétique, était une angine diphthérique; on y trouva le bacille diphthérique long associé au streptocoque. Dès le lendemain, et sous l'influence du sérum, l'enfant était beaucoup mieux, la fièvre et le pouls baissaient rapidement et progressivement, pendant qu'autour des lèvres se développaient d'une façon confluente des vésicules d'herpès constatées la veille dès leur éclosion. La petite sœur de lait de cette enfant, contagionnée par elle, entrait à son tour, deux jours plus tard, à l'hôpital, avec une angine diphthérique absolument classique.

Obs. IX. — Le 18 mai dernier, dit Le Gendre[1], j'étais appelé par mon confrère, le Dr Weill, auprès d'un petit malade de trois ans, chez lequel, deux jours avant, il avait constaté l'apparition d'une angine *herpétique* typique, mais qui, malgré la nature de cette angine, offrait un état général inquiétant. On constate sur les amygdales un exsudat formé en partie par des points isolés, en

1. *Soc. méd. des hôpitaux*, 5 juillet 1895.

partie par une fausse membrane envahissante. La fièvre était modérée, il y avait une légère adénopathie. Le Gendre fait un ensemencement, et Villepeau, chargé de l'examen, trouve des bacilles de Lœffler de dimension moyenne; le lendemain on injecte 10 centimètres cubes de sérum. L'amélioration ne paraissant pas suffisante, on pratique une deuxième injection quatre jours après la première. Dès lors, l'amélioration s'accuse, et l'enfant était considéré comme hors de danger. Malheureusement, une paralysie du voile du palais se déclare. Cette paralysie (forme bulbaire) se généralise très vite, envahit les muscles de la nuque et du tronc, le pouls devient irrégulier, un état syncopal se déclare, et l'enfant meurt dans une syncope malgré la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue, etc.

Obs. X. — Une malade entre dans mon service le 10 juillet pour une angine *herpétique* : fièvre intense, céphalalgie, courbature, dysphagie très prononcée, groupes d'herpès à la lèvre supérieure, rien n'y manque. Une culture aussitôt pratiquée par mon interne Kahn décèle la présence du bacille diphthérique court.

Obs. XI. — Mon collègue Hutinel m'a communiqué l'observation suivante : Au dépôt des enfants assistés, un enfant de huit ans est pris de mal de gorge et de fièvre à 39°,5. L'amygdale gauche est recouverte d'un enduit blanchâtre, fétide, pultacée. Au-dessous de cet enduit qu'on enlève facilement, on constate un exsudat grisâtre, membraneux, très adhérent. A l'aspect de la mâchoire gauche existe un gonflement ganglionnaire douloureux. Le même jour, apparaissent sur la lèvre inférieure des *vésicules d'herpès* confluentes. Le lendemain l'exsudat de l'amygdale gauche s'est transformé en fausses membranes et l'amygdale droite commence à se prendre. En même temps, un placard de vésicules d'herpès très confluentes apparaît sur la partie muqueuse et sur la partie cutanée de la lèvre inférieure. Voilà encore un cas qu'on aurait rangé volontiers sous la rubrique d'angine couenneuse

commune ou angine herpétique, mais un examen bactériologique fait dès le premier jour permettait de porter le diagnostic d'angine diphthérique avec herpès.

Description. — Aux observations que je viens de citer, j'en pourrais ajouter d'autres, qui, au cours de la discussion que j'avais soulevée à l'Académie, ont été rapportées par Cadet de Gassicourt, Robin, Landouzy. Nous sommes donc en possession d'un nombre imposant de faits, qui prouvent que les formes herpétiques de l'angine diphthérique sont loin d'être rares.

Que devient dès lors la description classique et le diagnostic clinique de l'ancienne angine herpétique? La brusquerie du début, l'intensité de la fièvre, la violence des symptômes généraux, la douleur vive de la gorge, l'apparition de vésicules d'herpès aux amygdales, au voile du palais, aux lèvres, tout cela formait un faisceau de symptômes sur lesquels on croyait pouvoir baser, d'une façon certaine, le diagnostic de l'angine herpétique. Et, dans le diagnostic différentiel avec l'angine diphthérique, on avait bien soin d'accentuer la différence qui existe entre la violence inflammatoire de l'angine herpétique et l'apparition plus timide, plus insidieuse, moins phlegmasique, moins douloureuse, de l'angine diphthérique.

Eh bien, encore une illusion qu'il faut abandonner; il suffit de se reporter aux observations que j'ai groupées dans ce travail pour voir que l'angine diphthérique à forme herpétique, peut revêtir des allures aussi brusques, aussi inflammatoires, aussi violentes que l'angine dite herpétique la plus classique. Voyez la petite malade de Huchard : son angine éclate au milieu de symptômes fébriles les plus intenses, les amygdales sont rouges et tuméfiées, l'herpès apparaît, mais tout cet appareil fébrile n'en cache pas moins une diphthérie des plus toxiques, à laquelle succombe l'enfant. Voyez le petit garçon de ma surveillante de l'hôpital Necker : cet enfant est pris, lui aussi, de symptômes fébriles brusques et violents,

d'un mal de gorge intense, l'herpès apparaît, mais, ici encore, tout cet appareil fébrile et trompeur cache une diphthérie à laquelle fait suite une longue et terrible phase paralytique. Voyez l'enfant qui a été examinée par Roux et Martin : elle est prise brutalement d'une fièvre violente, 40 degrés de température, 160 pulsations, avec délire; le mal de gorge est intense, les amygdales sont volumineuses, rouges, pultacées et l'herpès apparaît aux lèvres. N'est-ce pas là le tableau le plus classique de l'angine herpétique; tableau insidieux et trompeur, puisqu'il s'applique également à l'angine diphthérique avec herpès.

Je propose donc de démembrer l'angine dite herpétique, telle que nous l'avaient léguée nos prédécesseurs; cette angine ne doit plus conserver, dans le cadre nosologique, la place quasi intangible qu'elle y occupait. Il faut qu'elle subisse à son tour le sort de toutes les angines. A supposer qu'on veuille conserver encore une angine herpétique dans le sens ancien du mot, il faut bien savoir actuellement qu'il y a moins une angine herpétique que des angines avec herpès. Il y a des angines streptococciques avec herpès, staphylococciques avec herpès, pneumococciques avec herpès, et, ce qui nous intéresse le plus, il y a, je crois l'avoir nettement démontré, un groupe d'angines diphthériques avec herpès[1].

Néanmoins,et c'est ici que la question redouble d'intérêt, il va nous être facile de relier l'état actuel de la science aux traditions que nous avait léguées un de nos plus grands cliniciens. Il me suffira, pour cela, de citer quelques passages du lumineux rapport de mon maître Trousseau, rapport qui fut présenté par lui, à l'Académie, au nom de la Commission des épidémies, le 22 novembre

1. Jès (de Krakau) a constaté le bacille diphthérique dans le liquide des vésicules d'herpès labial chez un malade atteint d'une angine diphthérique, 1896.

1859[1]. — Les opinions qui furent émises par Trousseau dans ce rapport, nous les trouvons consignées quelques années plus tard dans ses *Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu* : « Ce qui caractérisait, dit Trousseau, les épidémies de l'année 1858, c'était la concomitance des affections couenneuses communes (herpès du pharynx) et des angines diphthériques. Les premières, quoique réduites aux proportions du simple herpès du pharynx, n'avaient pas toujours les allures régulières qu'elles affectent habituellement. Quelques-unes se prolongeaient au delà de leur temps accoutumé. D'autres fois l'affection couenneuse dégénérait sur place, le médecin devait se demander avec inquiétude s'il était autorisé à maintenir un pronostic favorable. Non seulement on voyait les deux affections (angine herpétique et angine diphthérique) régner l'une après l'autre, mais dans chaque épidémie partielle on reconnaissait la présence des deux formes pathologiques associées plus ou moins étroitement. »

Je pourrais multiplier ces citations qui prouvent, on l'avait trop oublié, à quel point Trousseau avait vu et décrit dans tous leurs détails les relations qui peuvent exister entre l'angine diphthérique et l'angine dite herpétique. Les recherches bactériologiques dont je viens de faire mention dans le cours de cette étude sont une éclatante confirmation des idées du plus grand clinicien de notre école française.

Non seulement Trousseau avait dépisté la diphthérie à forme herpétique, mais il l'avait nettement jugée au point de vue de la gravité du pronostic. On se tromperait en effet si l'on supposait que la diphthérie herpétique est toujours une diphthérie bénigne. Il suffit, pour s'en convaincre, de jeter un coup d'œil sur les observations que je viens de rapporter : L'un de mes malades,

1. Trousseau. *Mémoires de l'Académie impériale de médecine*, t. XXIV, p. 31 ; Rapport sur les épidémies de 1858.

l'enfant de ma surveillante à Necker, a été pris d'une paralysie diphthérique terrible et généralisée qui a mis ses jours en danger. Un autre de mes malades, celui qui est encore dans mon service, a été atteint d'une paralysie tellement intense, qu'à l'heure actuelle, et depuis quatre mois que dure cette paralysie diphthérique, elle n'est pas encore guérie. La petite malade de Huchard meurt en quelques jours. La malade de Chantemesse succombe elle aussi très rapidement. Dans le cas de Le Gendre, la mort survient à la suite de la paralysie diphthérique. Trousseau avait donc singulièrement bien jugé la question quand il écrivait : « La diphthérie mortelle débute souvent sous la forme d'une éruption herpétique ».

Conclusions : L'angine diphthérique peut revêtir les allures trompeuses de l'angine herpétique. Il est impossible, cliniquement, d'affirmer qu'une angine, dite herpétique, est, ou n'est pas de nature diphthérique. L'examen bactériologique peut *seul* nous permettre d'affirmer la nature de l'angine.

B. ANGINE DIPHTHÉRIQUE D'APPARENCE FOLLICULAIRE.

Après avoir étudié l'angine diphthérique à forme herpétique, étudions les angines diphthériques qui simulent l'amygdalite dite lacunaire ou folliculaire. Ici encore le tableau de la maladie est trompeur; cliniquement on croit avoir affaire à une amygdalite vulgaire et la bactériologie vient redresser l'erreur; en voici les preuves :

Dès 1891, Jacobi démontrait, bactériologiquement, que l'amygdalite lacunaire, surtout chez les adultes, est souvent diphthérique. Lors d'une épidémie de diphthérie qui sévissait sur un pensionnat de jeunes filles, Mouillot, sur 18 malades qui furent atteintes, constata huit fois

l'angine diphthérique membraneuse et dix fois l'amygdalite diphthérique à forme lacunaire; une de ces dernières fut suivie de paralysie diphthérique. Escherich a constaté le bacille de la diphthérie dans bon nombre d'amygdalites dites folliculaires. Koplik, en 1892, a rapporté dans son mémoire de nombreuses observations de cette angine diphthérique lacunaire.

Chaillou et Martin[1] ont cité 8 cas d'angine diphthérique se présentant sous forme de points blancs qui rappelaient l'amygdalite folliculaire. Gouguenheim[2] nous dit que sur 83 malades adultes atteints d'angine diphthérique et observés par lui dans son service à l'hôpital Lariboisière, il a constaté quarante fois la diphthérie amygdalienne, à forme folliculaire ou lacunaire.

L'angine diphthérique revêt donc fort souvent, surtout chez l'adulte, le masque de l'amygdalite folliculaire et l'examen bactériologique permet seul d'établir le diagnostic. Quoique généralement *bénignes*, ces angines diphthériques discrètes, lacunaires, « à points blancs », peuvent être par exception très toxiques et fort graves, témoin les observations de Chaillou et Martin[3] et l'observation CXII du mémoire de Martin[4]

C. ANGINE DIPHTHÉRIQUE A FORME PULTACÉE.

Cette forme est de toutes la plus rare et la plus bénigne. Le malade présente une angine ayant toutes les apparences d'une angine catarrhale, érythémateuse, pul-

1. *Annales de l'Inst. Pasteur.* Juillet 1894.
2. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx.* Juillet 1895.
3. Page 459.
4. Page 355.

tacée, et la bactériologie fait découvrir le bacille diphthérique.

Feer[1] en rapporte 3 cas; un des trois petits malades présenta d'abord une rougeur modérée de la gorge avec une température de 38,8, le lendemain le thermomètre atteignit 40,8. Les amygdales étaient grosses, rouges, avec un léger dépôt pultacé, il y avait de plus un engorgement ganglionnaire d'un côté. L'enfant guérit en quelques jours. La culture décela la présence de bacilles diphthériques et de streptocoques. L'inoculation faite avec des cultures pures de diphthérie tua le cobaye en dix heures.

Concetti, en 1894, rapporte 2 cas d'angine diphthérique pultacée, provenant, par contagion, d'enfants atteints l'un de diphthérie mortelle, l'autre de diphthérie pharyngée et nasale très grave. Les amygdales étaient augmentées de volume, et recouvertes d'un enduit ne ressemblant nullement à la diphthérie mais ayant les apparences grossières de l'enduit pultacé. Or il s'agissait de diphthérie.

DIAGNOSTIC. — ÉTIOLOGIE. — TRAITEMENT DE L'ANGINE DIPHTHÉRIQUE.

Après avoir étudié les formes et les variétés de l'angine diphthérique, abordons la question du *diagnostic*.

Diagnostic clinique. — Étant donnée une angine aiguë, on peut commettre deux espèces d'erreur. Une première erreur consiste à prendre pour une angine diphthérique une angine qui ne l'est pas. L'erreur réciproque consiste à prendre pour une angine non diphthérique une angine qui l'est en réalité. Dans ce dernier

1. Thèse de Mme Bonnier, p. 70.

cas, on méconnaît une diphthérie qui existe; la conséquence de cette erreur, c'est qu'on n'isole pas le malade qui sème la diphthérie dans son entourage, famille ou pensionnat; de plus, tel malade qui n'a pas été traité par le sérum, dès le début de son angine, parce qu'on a méconnu son mal, sera plus exposé aux conséquences immédiates ou éloignées de la diphthérie, au croup, à l'empoisonnement précoce ou tardif, aux paralysies.

Les faits de ce genre, et ils sont nombreux, *trop nombreux*, prouvent qu'il est absolument nécessaire de faire dès le début et d'une façon irréfutable, le diagnostic de l'angine diphthérique sous peine de s'exposer aux plus graves mécomptes. Mais pour faire ce diagnostic, les ressources de la clinique sont bien souvent insuffisantes; quels signes en effet, quels symptômes invoquer; peut-on se baser sur le mode de début de l'angine? On dit bien, et avec raison, que l'angine diphthérique, à ses débuts, est plus insidieuse, moins bruyante, moins fébrile, que d'autres angines plus franchement inflammatoires; mais qu'on se reporte aux nombreux cas que je signalais au chapitre précédent et on verra que la diphthérie herpétique débute souvent avec les allures les plus brusques et au milieu du cortège fébrile le plus accentué.

Peut-on se baser sur l'intensité de la dysphagie? On a dit, et on répète, non sans quelque raison, que la déglutition est relativement peu douloureuse au cas de diphthérie, tandis qu'elle est généralement très douloureuse au cas d'angine non diphthérique. Cela est souvent vrai, mais que d'exceptions nous pourrions enregistrer! les observations de diphthérie herpétique que j'énumérais plus haut, révèlent une dysphagie des plus précoces et des plus intenses.

Peut-on se baser sur les caractères et sur l'évolution des fausses membranes? Non. Ici encore les caractères cliniques de la membrane diphthérique qui avaient été donnés comme classiques avant les examens bactériologiques, coloration, épaisseur, adhérence, dissociation,

élasticité, réaction des agents chimiques, tous ces caractères existent indifféremment sur les membranes diphthériques et sur celles qui ne le sont pas. La reproduction facile et rapide des fausses membranes n'est-elle pas du moins un caractère inhérent à la diphthérie? Non. On le croyait autrefois, mais on sait depuis les recherches bactériologiques que les membranes pseudo-diphthériques dues au coccus Brisou, au streptocoque, au staphylocoque, au pneumocoque, peuvent se reproduire avec la même facilité que la membrane diphthérique.

La tendance qu'ont les fausses membranes à gagner les cavités nasales et le larynx n'est-elle pas du moins en faveur de la diphthérie? Non. Dans un des prochains chapitres sur les angines pseudo-diphthériques, nous verrons que bon nombre de membranes pseudo-diphthériques, à streptocoques, et à coccus Brisou, peuvent également envahir les cavités nasales et le larynx.

L'engorgement ganglionnaire, ce signe réputé si précieux, peut-il du moins nous être de quelque secours? Non. D'une part en effet, l'engorgement ganglionnaire, sous-maxillaire, peut exister à peine, au cas de diphthérie pure, tandis que ce même engorgement ganglionnaire peut être très intense dans des angines pseudo-diphthériques. Baginski a constaté cinq fois l'adénopathie sous-maxillaire dans 6 cas d'angine à streptocoques. Tézenas a constaté quatre fois ce même engorgement sur quatre observations d'angines à streptocoques et à staphylocoques. Jaccoud a observé l'adénopathie au cas d'angines à pneumocoques. Martin a plusieurs fois signalé des adénopathies très prononcées dans des angines membraneuses à coccus Brisou. J'ai souvent fait les mêmes remarques. L'adénopathie sous-maxillaire est donc un signe qui ne peut nous fournir aucun élément sérieux de diagnostic.

Que penser de l'albuminurie; est-elle comme on l'avait supposé un signe d'angine diphthérique? Non. Bon nombre d'angines pseudo-diphthériques à microbes di-

vers, notamment les angines pseudo-diphthériques streptococciques, sont assez fréquemment accompagnées d'albuminurie.

Cette étude critique des signes et des symptômes de l'angine diphthérique nous prouve que la clinique, à elle seule, est insuffisante pour arriver au diagnostic. Bon nombre d'angines, considérées par le meilleur clinicien comme étant diphthériques, sont démontrées par la bactériologie comme ne l'étant pas; témoin les angines pseudo-diphthériques, dues au streptocoque, au coccus Brisou, au pneumocoque, au staphylocoque, que nous étudierons au chapitre suivant. Par contre, bon nombre d'angines, considérées par le meilleur clinicien comme n'étant pas diphthériques, sont démontrées diphthériques par la bactériologie; témoin ces nombreuses observations concernant les diphthéries *polymorphes*, à formes herpétique, lacunaire, pultacée auxquelles je viens de consacrer un chapitre.

Je sais bien qu'il ne manque pas de médecins, même à l'heure actuelle, qui espèrent pouvoir arriver au diagnostic des angines par le secours seul de la clinique et qui voudraient réserver l'examen bactériologique aux cas réputés indécis et douteux. L'examen bactériologique *systématiquement* pratiqué leur paraît exagéré. Ils le rejettent. Cela leur paraît excessif. J'ai moi-même été pris à partie, très courtoisement, après ma communication à l'Académie de médecine, dans le Premier-Paris de l'un de nos journaux médicaux où je lis la phrase suivante : « Il ne serait plus permis, d'après M. Dieulafoy et tous les bactériologistes, de poser un diagnostic d'angine sans l'examen bactériologique. N'y a-t-il pas un peu d'exagération dans cette proposition?... » Voilà bien le mot; *on nous taxe d'exagération*, on laisse entendre, on publie que l'examen bactériologique n'a d'utilité que dans le cas où l'examen clinique pourrait être en défaut. Contre ces assertions je ne saurais trop réagir.

On nous dit que les grands cliniciens qui nous ont précédés n'avaient pas attendu le secours de la bactériologie pour faire le diagnostic des angines. Eh bien, j'en demande pardon à ceux qui parlent ainsi, mais il est nécessaire de rétablir les faits dans toute leur vérité. Nul n'a plus que moi le respect de la tradition, et, certes, je place bien haut les études cliniques : ma vie médicale est là pour l'attester; mais il faut se rendre à l'évidence. Je demanderai donc à nos contradicteurs ce qu'ils pensent du diagnostic que porta sur lui-même l'infortuné Gillette, médecin de l'hôpital des Enfants, et des plus habitués au diagnostic de la diphthérie : Gillette se croyait atteint d'angine herpétique, il se félicitait de l'intensité des symptômes inflammatoires, de la blancheur des membranes, de la rougeur éclatante de sa gorge, de la douleur qu'il éprouvait, et le malheureux Gillette était atteint d'angine diphthérique, à laquelle il succombait en quelques jours. Je leur demanderai ce qu'ils pensent du diagnostic de Gubler, si versé, lui aussi, dans l'étude des angines; Gubler enseignant et écrivant que l'angine herpétique engendre des paralysies généralisées à l'égal de la diphthérie, erreur que Gubler n'eût pas commise si la bactériologie était venue éclairer son diagnostic. Je leur demanderai ce qu'ils pensent des classifications de Lasègue qui, ne sachant plus exactement où commençait et où finissait le groupe des angines diphthériques, avait créé ce mot d'angine *diphthéroïde*, dénomination qui créa une si regrettable confusion, que seule la bactériologie a pu dissiper.

Il faut donc en prendre son parti. Il est des sacrifices qu'il faut savoir faire; la clinique, dans le cas actuel, doit céder le pas à la bactériologie. Je sais bien que ce n'est pas sans quelque mélancolie qu'on abandonne des notions laborieusement acquises, mais, encore une fois, on doit se rendre à l'évidence. Il suffit d'être au courant des travaux bactériologiques de ces dernières années pour voir le nombre incalculable d'erreurs qui a dû être

commis alors que le diagnostic des angines n'avait que la clinique pour criterium. C'est pour porter la conviction dans les esprits hésitants ou récalcitrants, qu'il me paraît utile de mettre en saillie les erreurs relevées par la bactériologie.

Dans leur troisième mémoire de l'Institut Pasteur, Roux et Yersin[1] constatent que, sur 52 angines membraneuses d'apparence diphthérique, 19 ne l'étaient pas. Dans sa thèse sur la diphthérie, Morel[2] constate que, sur 86 angines membraneuses simulant la diphthérie, 20 de ces angines n'étaient pas diphthériques.

Le mémoire le plus important fait en France sur cette question est celui de Martin[3]. Dans ce très remarquable travail, Martin nous dit que sur 112 petits malades envoyés à l'hôpital des Enfants-Malades, comme étant atteints d'angine diphthérique et entrés comme tels au pavillon de la diphthérie, 36 de ces petits malades *n'avaient point* la diphthérie. Et Martin a soin d'ajouter : « La clinique ne donnait aucun renseignement sur la nature des 36 cas d'angine; des médecins exercés les avaient prises pour des angines diphthériques, et cependant l'examen bactériologique a démontré qu'aucune d'elles n'était due au bacille spécifique. Elles ont donc donné lieu à 36 erreurs de diagnostic impossibles à éviter cliniquement, erreurs qui ont eu pour conséquence d'exposer à la contagion 36 enfants en état de réceptivité. »

Des erreurs analogues ont été commises à l'étranger; elles sont consignées dans l'excellente thèse de mon élève Mme Bonnier[4].

Baginsky, en 1891, a publié une série d'observations concernant 93 cas d'angines membraneuses, d'apparence

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890.
2. Morel. Étude sur la diphthérie. *Thèse*, Paris, 1891.
3. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 mai 1892.
4. Paris, 1894. Nécessité de l'examen bactériologique dans le diagnostic de l'angine diphthérique.

diphthérique, et l'examen bactériologique démontra que 25 de ces angines étaient indemnes de diphthérie. En 1892, Baginsky publiait un deuxième mémoire avec une série de 154 observations d'angines d'apparence diphthérique, où la bactériologie relevait 36 erreurs de diagnostic.

Sur 159 cas d'angines membraneuses d'apparence diphthérique, 89 cas, c'est-à-dire plus de la moitié, nous dit William Hallock Park, n'étaient pas diphthériques.

En 1892, Koplick a relaté 33 cas d'angines membraneuses d'apparence diphthérique parmi lesquels dans 16 cas on ne put jamais constater le bacille de Lœffler.

Toutes ces erreurs se multiplient encore quand il s'agit d'angines secondaires survenant dans le cours des maladies infectieuses, éruptives, et notamment dans la scarlatine.

Voilà donc une première série de faits où des centaines d'erreurs ont été commises parce qu'un certain nombre de microbes, petit coccus Brisou, streptocoque, staphylocoque, etc., *donnaient à ces angines toute l'apparence clinique de la diphthérie.*

Une autre série d'erreurs, avons-nous dit, consiste à méconnaître une angine diphthérique et à la prendre pour une angine simple, lacunaire, pultacée, herpétique. Cette question ayant été traitée en détail dans le chapitre précédent, au sujet du polymorphisme de la diphthérie, je n'y reviens pas. C'est ce *polymorphisme* qui est une cause si fréquente d'erreur, quand la bactériologie n'est pas là pour rétablir les faits. On s'était trop habitué à l'idée d'une diphthérie « couenneuse ou membraneuse »; nous savons actuellement qu'il y a une diphthérie à formes herpétique, lacunaire, pultacée. Il faut donc en finir une bonne fois avec les demi-mesures et avec les diagnostics par à peu près. En fait d'angines on ne peut arriver à un diagnostic absolu et certain que par l'examen bactériologique. Dès 1891, Jaccoud émettait la même opinion et Landouzy a fait sur le même sujet

une importante communication à l'Académie de médecine[1].

La discussion que je viens d'entreprendre, s'adresse également aux angines syphilitiques [2]. Le *chancre syphilitique* de l'*amygdale*, recouvert de fausses membranes grisâtres, accompagné de dysphagie et d'engorgement ganglionnaire, n'est pas sans analogie avec la diphthérie, mais au cas de chancre tonsillaire, la lésion est *unilatérale*, l'amygdale est *indurée*, la maladie a mis un certain temps à évoluer, la surface ulcérée se déterge facilement, et les détritus ont bien plutôt un aspect pultacé que membraneux. Les *plaques muqueuses* de la gorge et des amygdales se recouvrent parfois de fausses membranes qui *simulent* la syphilis. Ces membranes sont blanchâtres, grisâtres, d'apparence gangréneuse, adhérentes à la muqueuse et accompagnées d'adénite sous-maxillaire. De telles angines *syphilitiques* présentent avec la diphthérie les plus grandes analogies. Ces deux lésions peuvent même évoluer simultanément, si bien que dans quelques circonstances, ce n'est que par l'examen bactériologique qu'on peut arriver au diagnostic.

L'*amygdalite phlegmoneuse* elle-même peut présenter de réelles difficultés dans son diagnostic avec certaines formes de l'angine diphthérique. Dans les deux cas, la douleur peut être vive, la déglutition difficile, la tuméfaction du cou peut être considérable, et, l'enduit pulpeux, sanieux, diffluent, qui caractérise parfois l'angine maligne, ressemble assez à l'enduit diphthéro-streptococcique, qui tapisse la gorge, au cas d'amygdalite phlegmoneuse. L'albuminurie peut exister de part et d'autre. Alors sur quoi baser le diagnostic clinique? Dans le cas d'amygdalite phlegmoneuse la douleur est plus violente et plus généralisée, la dysphagie est excessive, le malade peut difficilement tourner la tête, immobilisée

1. Académie de Médecine. Juillet 1895.

2. Bourges. *Angines diphthéroïdes de la syphilis* (*Gaz. hebdomad.*, 1892).

qu'elle est par les muscles du cou contracturés; il ne peut entr'ouvrir la bouche sous peine de douleurs les plus vives, il peut à peine remuer la langue; ces symptômes n'acquièrent pas ce degré d'intensité dans la diphthérie. Dans les deux cas, le cou est empâté et tuméfié, mais la tuméfaction est plus *précoce* et beaucoup plus *ganglionnaire* dans la diphthérie. Dans les deux cas, la respiration peut être gênée à cause du rétrécissement de l'isthme du gosier, mais ce symptôme est bien plus accusé dans l'amygdalite phlegmoneuse, ce qui lui avait valu le nom d'*esquinancie*. Dans les deux cas, l'examen de la gorge peut être difficile, mais le malade atteint de diphthérie s'y prête mieux et plus volontiers *parce qu'il souffre moins*; chose essentielle, on ne trouve pas chez lui, comme dans l'amygdalite phlegmoneuse, l'amygdale et le voile du palais refoulés et abaissés par le phlegmon péri-amygdalien. Tout cela est vrai, et cependant certaines amygdalites suppurées peuvent être associées au bacille diphthérique jointes à d'autres microbes; j'en ai vu un cas cette année, l'angine diphthéro-streptococcique revêt le masque de l'amygdalite suppurée; l'examen bactériologique devient alors indispensable. Arrivons donc à ce diagnostic bactériologique, le *seul* qui puisse nous donner la certitude :

Diagnostic bactériologique. — Voici un malade atteint d'angine, comment procéder à l'examen bactériologique? On peut préparer, colorer et examiner au microscope un lambeau de membrane, mais c'est là un procédé souvent insuffisant ou infidèle et je lui préfère beaucoup la méthode des cultures. Une parcelle de la membrane est donc mise en culture dans un tube de sérum gélatinisé, suivant les préceptes qui ont été exposés au chapitre précédent, et nous allons passer en revue les différents cas qui peuvent se présenter :

Angine diphthérique. — Au cas de diphthérie, pure ou associée à d'autres microbes, on peut déjà, après dix-huit heures d'étuve, et même plus tôt, apercevoir dans le

tube, des colonies de diphthérie qui sont d'autant plus caractéristiques qu'elles sont plus espacées. Cette rapidité avec laquelle apparaissent les premières colonies est presque un signe de diphthérie; les cultures d'angine membraneuse à petit coccus donnent seules des résultats aussi rapides. Les colonies de bacille diphthérique, quand elles sont bien formées, sont arrondies, blanchâtres, plus opaques au centre qu'à la périphérie, ce qu'on voit facilement par transparence. Elles forment comme une *légère saillie* à la surface du sérum; aussi, les ai-je nommées *papuleuses*. Une parcelle de la colonie colorée au bleu de Roux et vue au microscope décèle les bacilles de Klebs-Lœffler dont j'ai donné la description au chapitre précédent.

Angine membraneuse à petit coccus. — Voici un autre malade ayant, lui aussi, une angine membraneuse qu'on regarderait volontiers comme diphthérique; elle a tous les caractères de l'angine diphthérique normale; j'en ai observé à l'hôpital Necker, et vraiment la ressemblance est telle avec la diphthérie, que la bactériologie *seule* est capable de trancher le diagnostic. Faisons une culture : au bout de dix-huit heures apparaissent dans le sérum gélatinisé des colonies qui ont de grandes analogies avec les colonies de la diphthérie; d'abord, elles sont précoces comme elles, puis elles sont également arrondies et blanchâtres, mais leur centre n'est pas opaque, elles sont transparentes dans toute leur étendue, elles ont une apparence humide, elles sont *plates*, sans relief; aussi je les nomme *maculeuses* pour les distinguer des colonies diphthériques qui sont plutôt *papuleuses*. En prélevant une parcelle de la culture et en la portant sous le microscope après l'avoir colorée, on ne découvre pas un seul bacille de la diphthérie, mais on trouve un petit coccus dont les éléments s'accouplent souvent deux à deux, sous forme de *diplocoque*. Dès lors on est immédiatement renseigné sur la nature de cette angine, qui au premier abord *simule* si bien la diphthé-

rie; on sait qu'elle n'est pas toxique, qu'elle n'est pas infectieuse, qu'elle ne sera pas suivie de paralysies, et que si elle est accompagnée de croup, ce qui est rare, ce croup guérira sans trachéotomie. Voilà, je crois, des caractères différentiels importants.

Angine membraneuse à streptocoques. — Ces angines simulent si bien la diphthérie que dans le mémoire de Martin nous trouvons huit petits malades qui avaient été envoyés *au pavillon de la diphthérie*, alors qu'ils avaient des angines à streptocoques. Ces angines vont être étudiées dans le chapitre suivant; je me contente pour le moment de donner leurs signes distinctifs bactériologiques. Une parcelle de la membrane pharyngée étant mise en culture, les colonies de streptocoques poussent un peu plus *tardivement* que les colonies de la diphthérie; elles se présentent sous forme de petites colonies nombreuses, *punctiformes*, que je nomme *poussiéreuses*, qui n'ont qu'une faible tendance à grandir, et sous le microscope le streptocoque apparaît avec ses caractères distinctifs, chaînettes droites ou flexueuses à 3, 4, 5, 6 grains. Ces angines à streptocoques, primitives ou secondaires, sont fréquentes dans les premières phases de la scarlatine, tandis que les angines du décours de la scarlatine sont parfois diphthériques.

Angine membraneuse à staphylocoques. — Ici encore des méprises ont été commises et des angines membraneuses à staphylocoques ont été prises pour des angines diphthériques. Les cultures (staphylococcus albus et aureus) se développent surtout après vingt-quatre heures et l'examen bactériologique est tellement caractéristique que l'erreur n'est pas possible.

Angine membraneuse à pneumocoques. — Cette angine, dont il sera question au chapitre suivant, a été bien étudiée par Jaccoud. Sans l'examen bactériologique, le diagnostic avec l'angine diphthérique est véritablement impossible. Cette angine à pneumocoques n'est point toxique, elle ne se propage pas au larynx.

Pronostic. — Le pronostic des angines diphthériques ressort de l'examen clinique et de l'examen bactériologique. Cliniquement, il faut se méfier des angines diphthériques précédées ou accompagnées de *diphthérie nasale.* Les cavités nasales sont un excellent terrain de culture pour le bacille diphthérique; il s'y développe et il y fabrique sa toxine dans les meilleures conditions; rien ne lui manque; température égale et apport incessant de l'air par la respiration nasale, tout cela ressemble au procédé imaginé par Roux pour la fabrication de la toxine. S'il s'agit d'une diphthérie peu toxique, les accidents précoces et graves ne sont pas à redouter, néanmoins le poison est fabriqué sur une telle surface qu'il en pénètre assez pour provoquer souvent des paralysies diphthériques. Il y a longtemps que mon attention est appelée sur ce point, la participation de la diphthérie nasale me paraît être un appoint considérable au développement de la paralysie diphthérique. Quand il s'agit d'angine diphthérique maligne, toxique, infectieuse, l'adjonction de la diphthérie nasale est d'un pronostic extrêmement grave, sur lequel Trousseau a tout particulièrement insisté[1].

La pâleur précoce du teint, l'aspect plombé et bouffi du visage, l'albuminurie rapide et abondante, la tendance à la prostration sont de mauvais symptômes. Quand l'adénopathie sous-maxillaire prend de fortes proportions dès le début de l'angine diphthérique, c'est généralement un mauvais signe. Dans quelques cas, ces adénites se comportent comme de véritables *bubons* : « elles sentent la peste »; elles se terminent par suppuration, elles s'abcèdent. Si la suppuration ganglionnaire passe souvent inaperçue, c'est que le malade succombe avant que l'abcès soit formé. La suppuration *précoce* est un signe fatal, il n'en est pas de même de la suppuration tardive; l'adénite qui se met à suppurer, alors que l'an-

1. Trousseau. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 386.

gine diphthérique est terminée, est parfaitement compatible avec la guérison[1]. Ces adénites sont dues à l'association du streptocoque et de la diphthérie.

L'*examen bactériologique* fournit des renseignements précieux sur la gravité du pronostic : Une culture qui donne des colonies discrètes à bacilles moyens indique une diphthérie beaucoup moins grave que si la culture donnait des colonies confluentes à bacilles longs et enchevêtrés.

Au point de vue du *pronostic*, je l'ai déjà dit dans le courant de ce chapitre, il est fort important de savoir si le bacille de la diphthérie est associé ou non à d'autres microbes. L'examen bactériologique est, on va le voir, *un élément indispensable de pronostic*. L'angine diphthérique, qui n'est due qu'au bacille de la diphthérie, sans adjonction d'autres microbes, est une angine généralement franche, normale, à membranes fibrineuses solides et élastiques. Cette angine peut être suivie de croup, surtout chez les enfants, elle peut être suivie de paralysies, mais elle revêt assez rarement les allures de l'angine maligne. L'angine diphthérique qui est associée au petit coccus ou diplocoque, est une angine généralement bénigne. L'angine diphthérique à laquelle s'associe le staphylococcus est une angine notablement plus grave que les précédentes.

La forme la plus grave, la vraie forme infectieuse, maligne, que j'ai longuement étudiée plus haut, est l'angine diphthérique à laquelle s'associe le *streptocoque*. C'est en pareil cas que les membranes de la gorge ont parfois un aspect putrilagineux, une odeur fétide, et que les ganglions cervicaux très engorgés donnent à la région cervicale empâtée une forme et un développement qui rappellent « le cou proconsulaire ». Ces angines malignes se rencontrent assez fréquemment à titre d'an-

1. Bubon suppuré dans l'angine diphthérique. Gaudrez. Th. de Paris, 1880.

gines secondaires au déclin de la scarlatine dans le cours de la rougeole, de la coqueluche.

Étiologie. — L'angine diphthérique est surtout fréquente chez les jeunes sujets, elle est *endémique* dans certaines contrées, et, quand elle sévit sous forme *épidémique*, l'épidémie porte souvent avec elle des conditions de bénignité relative, ou de malignité qui se localisent à une famille, à une ville, à une région. Dans les pays qui sont visités pour la première fois par la diphthérie, l'angine et les autres manifestations de la diphthérie sont habituellement terribles. Ainsi en Bessarabie, où le fléau fit son apparition pour la première fois en 1872, on calcule qu'en huit ans il a fait plus de douze mille victimes. « En 1873, il apparaît dans le gouvernement de Kerson, où la mortalité parmi les personnes atteintes a varié de 27 pour 100 à 62 pour 100[1]. »

La diphthérie est *contagieuse* et la contagion est directe ou indirecte. L'inoculation de la diphthérie, tentée sur eux-mêmes par Trousseau et Peter, n'a pas réussi; heureux insuccès qui prouve seulement que les sujets n'étaient pas en état de réceptivité; mais la contagion directe n'est que trop prouvée par les nombreux exemples de parents et de médecins contractant la diphthérie auprès d'un malade. Je n'aurais qu'à citer Valleix, atteint à la bouche par un peu de salive lancé dans un effort de toux de son malade et mourant deux jours après; Herpin, recevant sur la narine gauche un fragment de membrane et pris consécutivement de coryza, d'angine et de paralysie; Blache, Clozel de Boyer, Armango, et tant d'autres, dont nous conservons les noms avec respect!

On peut être contagionné par des sujets qui ont guéri de leur diphthérie, mais qui conservent encore pendant des semaines le bacille virulent dans leurs cavités buccale ou nasale. Après la disparition des membranes, le bacille

1. La diphthérie dans les provinces méridionales de Russie. *Union médicale*, 13 novembre 1880.

diphthérique peut persister avec toute sa virulence, pendant assez longtemps, alors même que la muqueuse paraît absolument saine (Roux). Tézenas, étudiant la durée de la période contagieuse chez les convalescents de diphthérie, nous fournit les renseignements suivants[1] : Sur 60 malades atteints de diphthérie il a fait systématiquement des cultures tous les jours après disparition des membranes de la gorge. Cinq fois les bacilles ont persisté avec un temps variable. Mais dans onze cas, c'est dans les cavités nasales que le bacille a persisté, alors que la cavité bucco-pharyngée n'en contenait plus. Cette persistance du bacille dans les cavités nasales a duré jusqu'à 55 jours, et tant que le bacille persiste, il traduit sa présence par un écoulement nasal, transparent, habituellement unilatéral. On conçoit qu'il en puisse résulter des foyers de contagion.

Dans d'autres circonstances la contagion est indirecte; elle se fait par l'intermédiaire de membranes ou de cra chats desséchés en poussières et tombés sur des objets de literie, sur des vêtements, sur des jouets, sur des objets de toilette. Ainsi s'expliquent les cas de diphthérie survenant après six mois ou un an, dans un milieu antérieurement infecté. Ces faits cliniques sont en rapport avec le fait expérimental, Roux ayant vu qu'un lambeau de membrane diphthérique enveloppé dans un linge et placé dans une armoire peut conserver pendant cinq mois et au delà toute sa virulence.

Il est enfin des cas où le bacille de la diphthérie existe dans la cavité naso-pharyngée sans créer le moindre accident (Lœffler); mais, que sous l'influence de causes connues ou inconnues, le bacille vienne à exalter sa virulence, la diphthérie est constituée avec des apparences de spontanéité.

Une première atteinte de diphthérie ne confère pas l'immunité, l'angine diphthérique peut récidiver.

1. Tézenas. Thèse de Lyon, 1894.

Dans quelques cas, l'angine diphthérique est *secondaire*, c'est-à-dire qu'elle survient dans le cours d'autres maladies (scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde); ces angines secondaires seront étudiées avec chacune de ces maladies.

Les gallinacés ont-ils la diphthérie et peuvent-ils la transmettre à l'espèce humaine? M. Saint-Yves Ménard[1] repousse avec raison toute identité entre la diphthérie humaine et la diphthérie des oiseaux. La diphthérie des oiseaux diffère de la diphthérie humaine; c'est une pseudo-diphthérie qui n'est pas transmissible à l'homme.

Anatomie pathologique. — En décrivant l'angine diphthérique, j'ai dit quel est l'aspect des fausses membranes. Ces membranes fibrineuses sont plus adhérentes au chorion quand la muqueuse est couverte d'un épithélium stratifié, que lorsque la muqueuse est couverte d'un épithélium simple, comme dans les voies aériennes. Les membranes peuvent acquérir une grande épaisseur (un demi à deux millimètres), grâce aux couches *stratifiées* qui naissent à leur face profonde au contact de la muqueuse; ces couches sont d'autant plus résistantes qu'elles sont plus jeunes, tandis que les anciennes sont refoulées vers la surface et deviennent friables. Chaque stratification de la fausse membrane se développe aux dépens de la couche correspondante de l'épithélium, et devient plus superficielle à mesure qu'une nouvelle couche sous-jacente est produite. « On a discuté pour savoir si la fausse membrane est au-dessus ou au-dessous de l'épithélium; d'après ce qui précède, on voit qu'elle est formée dans le revêtement épithélial et en partie à ses dépens[2] »; la fausse membrane remplace le revêtement épithélial.

Au moment de l'autopsie, les membranes diphthériques ont en partie disparu, mais quand on les examine

1. *Revue d'hygiène*, 1890, p. 410.
2. Cornil et Ranvier. *Man. d'histol. pathol.*

pendant la vie, on voit qu'elles sont constituées par un réseau plus ou moins dense de fibrine, englobant dans son réticulum des cellules épithéliales modifiées, des cellules lymphatiques migratrices, des globules rouges et des micro-organismes. Un grand nombre de ces cellules sont mortifiées et leur noyau ne se colore plus par le picro-carmin.

Les cellules épithéliales s'infiltrent d'une substance colloïde, perdent leur noyau, se transforment en blocs homogènes, réfringents, à prolongements ramifiés en forme de bois de cerf (Wagner) (nécrose de coagulation de Weigert). Sous les fausses membranes on trouve parfois un exsudat hémorrhagique, origine d'îlots ecchymotiques.

Du reste, la structure de la fausse membrane change un peu aux différentes périodes de son évolution; au début, ce sont les transformations de l'épithélium qui dominent et le réseau fibrineux est moins important; plus tard, la membrane est épithéliale, fibrineuse et purulente, et à sa dernière période c'est la fibrine qui est en excès (Leloir)[1].

Nous avons vu au chapitre précédent comment se comportent les *bacilles* de la diphthérie; je n'y reviens pas.

Après avoir étudié la structure des fausses membranes, voyons l'état des tissus sous-jacents. La muqueuse sur laquelle les membranes vont se développer est enflammée et tuméfiée; après la chute des membranes, la muqueuse prend un aspect dépoli dû à l'absence d'épithélium; elle est parfois ecchymosée, mais rarement ulcérée; les ulcérations, les hémorrhagies, la gangrène s'observent surtout dans les formes « malignes » de la diphthérie.

L'*amygdale* atteinte de diphthérie présente des altéra-

1. Leloir. *Développ. des product. pseudo-membran.* (*Arch. de physiol.*, 1880, 2e série, p. 420.)

tions dont j'emprunte la description à M. Cornil[1]. Sur une coupe de l'amygdale, en allant de la superficie à la profondeur, on observe les dispositions suivantes : la fausse membrane qui a pris la place du revêtement épithélial s'enfonce dans les cryptes amygdaliennes; à sa partie profonde elle semble se confondre avec le chorion muqueux. Le tissu conjonctif de la muqueuse est infiltré de globules rouges et blancs, ses vaisseaux capillaires sont remplis de globules blancs, et cette inflammation, qui atteint toutes les couches, le tissu réticulé et les follicules des amygdales, explique le volume parfois considérable de ces organes.

Le *pharynx* est le siège de lésions analogues; on y constate une hypertrophie inflammatoire des follicules lymphatiques. Les *ganglions lymphatiques* du cou sont tuméfiés, infiltrés d'un suc séreux louche et parfois purulent.

Les membranes diphthériques de la *peau* ont beaucoup d'analogie avec celles des muqueuses. Ces membranes sont formées en partie aux dépens des couches épidermiques modifiées; elles adhèrent aux papilles; il y a parfois *gangrène* du derme.

On a signalé des ecchymoses dans les sillons de séparation des *circonvolutions cérébrales*. Les lésions *pulmonaires* (bronchite diphthérique, broncho-pneumonie) sont très fréquentes surtout quand le croup est venu compliquer l'angine : elles sont en grande partie le résultat d'infections secondaires; les staphylocoques et surtout le streptocoque en réclament la plus large part. Les *reins* sont presque toujours altérés dans la diphthérie grave : hypérémie et hémorrhagie dans la couche corticale, état trouble de l'épithélium des tubuli. Les altérations des reins comme les altérations du foie (état graisseux des cellules) sont dues à la toxine diphthérique.

1. Cornil. *Communic. au congrès d'Alger*, 1881. — Cornil et Babès. *Les bactéries*, p. 453.

La fibre musculaire cardiaque est atteinte, surtout au niveau des muscles papillaires, de dégénération granuleuse. La myocardite interstitielle est parfois assez accusée[1]. L'endocarde valvulaire présente des altérations décrites par M. Labadie-Lagrave comme des lésions d'endocardite[2]; ces lésions, assez rares, sont le résultat d'infections secondaires. Dans les cas d'angine maligne, le sang est fluide, couleur de sépia (Millard[3]), le nombre des globules rouges est diminué; c'est l'état de *dissolution* qu'on retrouve dans certaines maladies infectieuses.

Traitement. — Depuis la retentissante communication de Roux au Congrès de Buda-Pesth, le traitement de la diphthérie par la sérothérapie s'est substitué à tous les autres traitements. C'est Behring, il est vrai, qui le premier a eu l'idée d'appliquer la sérothérapie au traitement de la diphthérie, mais c'est Roux qui, en découvrant la toxine diphthérique, a rendu possible la découverte de l'antitoxine, c'est Roux qui a choisi le cheval comme animal producteur du sérum, et tandis que les travaux de Behring languissaient en Allemagne, et y faisaient peu d'adeptes, il a suffi que Roux produisît son rapport et le résultat de ses travaux et de ses collaborateurs, pour que la méthode nouvelle se répandît aussitôt dans toutes les parties du monde.

En quoi consiste donc cette méthode?

Elle consiste à immuniser un cheval contre la diphthérie et à se servir du sérum de ce cheval immunisé, comme agent préventif et curateur de la diphthérie.

Pour immuniser un cheval on lui inocule sous la peau de l'encolure des doses progressivement croissantes de toxine diphthérique. On commence par des doses très faibles, pas même un centimètre cube, additionné ou non d'iode, et on arrive après quelques semaines à pouvoir

1. Labadie-Lagrave, Paris, 1873.
2. Rabot et Philippe. *Arch. de médecine expérim.* Septembre 1891.
3. Millard. *Trachéotomie dans le croup.* Thèse de Paris, 1858.

injecter d'un seul coup des doses deux cents et trois cents fois plus fortes. En moins de trois mois, le cheval est immunisé. On pratique alors, d'après le procédé de M. Nocard, la saignée de la veine jugulaire, et on retire cinq à six litres de sang qui fournissent deux à trois litres de sérum. Le même cheval, continuant à être immunisé, peut fournir toutes les trois semaines environ, une égale quantité de sérum antidiphthérique.

Le sérum antidiphthérique ne mérite pas d'une façon absolue le nom d'antitoxine qu'on lui donne par abréviation. Le sérum n'est pas antitoxique au vrai sens du mot, il ne détruit pas la toxine, il la laisse intacte, mais il agit sur les cellules de l'organisme en les rendant, pour un temps, insensibles au poison. La toxine anéantit les fonctions des cellules, tandis que l'antitoxine réveille et stimule ces fonctions (Roux). Le sérum rend aux cellules de l'organisme une partie de l'activité phagocytaire qu'elles avaient perdue sous l'influence du poison (Metchnikoff).

Expériences. — Afin d'étudier l'action du sérum sur les animaux à qui on a donné la diphthérie, voici comment on procède. :

On donne la diphthérie vulvaire à des femelles de cobayes, on constate à la vulve, quelques heures après l'inoculation, une rougeur des tissus, avec gonflement et œdème de la muqueuse, puis apparition des membranes diphthériques, écoulement vaginal, fièvre et perte de l'appétit. Certains des animaux en expérience succombent en quelques jours à l'empoisonnement diphthérique, d'autres guérissent, d'autres sont pris de paralysie.

Mais si ces mêmes animaux reçoivent *préventivement* une dose de sérum équivalant au dix-millième de leur poids, les membranes diphthériques tombent dès le deuxième jour, la fièvre est peu intense et la guérison survient toujours.

Si au lieu d'injecter l'antitoxine préventivement, on l'injecte douze heures après l'inoculation de la diphthérie, on obtient des résultats curatifs, analogues à ceux que je

viens de décrire, les membranes diphthériques tombent dès le deuxième jour, sans se reproduire, les bacilles disparaissent et les animaux guérissent. Toutefois la dose d'antitoxine employée comme agent curateur (après inoculation de la diphthérie), doit être beaucoup plus considérable que la dose employée à titre d'agent préventif.

Les expériences faites en vue d'obtenir la guérison du croup donnent des résultats analogues :

Si on donne le croup à des lapins, ces animaux meurent en quelques jours, après avoir présenté des troubles de respiration et des lésions laryngo-trachéales qui rappellent le croup de l'enfant.

Les lapins inoculés dans la trachée, après qu'on leur a injecté du sérum, « ne prennent pas la diphthérie ou du moins celle-ci ne se traduit par aucun malaise apparent ».

Si le sérum est injecté aux animaux après l'inoculation diphthérique à la trachée, le sérum peut arrêter une diphthérie déjà bien développée.

Toutes ces expériences, on le voit, sont extrêmement concluantes et prouvent l'efficacité des injections de sérum antitoxique, pourvu que l'injection n'ait pas été faite trop tardivement.

Mais le sérum n'a plus sa même action bienfaisante, quand il s'adresse à une diphthérie associée au streptocoque. « L'association des deux microbes (diphthérie et streptocoque) cause, chez le lapin, une diphthérie à marche rapide, comme on en voit chez tous les jeunes enfants. Le tableau anatomo-pathologique est le même. » Ces deux microbes exaltant réciproquement leur virulence, les injections de sérum antidiphthérique n'ont pas la même efficacité.

Voyons maintenant comment on procède chez un sujet atteint de diphthérie. On fait usage d'une seringue de 20 centimètres cubes. La seringue étant bien stérilisée, on injecte le sérum sous la peau du flanc, dans le tissu cellulaire sous-cutané, après avoir eu soin de laver la peau avec une solution antiseptique. On injecte 10 à

15 centimètres cubes de sérum pour un enfant au-dessous de douze à quinze ans. Au-dessus de quinze ans, on injecte 20 grammes en une séance. Dans quelques circonstances, il faut recommencer l'injection dans la même journée ou le lendemain.

Analysons les résultats de ce traitement : 1° au cas d'angines pures; 2° au cas d'angines à associations.

Angine diphthérique pure. — Quand l'angine diphthérique est pure, la guérison est la règle après l'injection de sérum : les fausses membranes ne se reproduisent plus vingt-quatre heures après l'injection; celles qui étaient formées se détachent en deux jours; la température s'abaisse rapidement et brusquement (Martin), l'état général s'améliore sans tarder. De plus, chose très importante, les complications et le croup sont fort rares, ou du moins, si le croup apparaît, il est très atténué. La citation suivante est à méditer : « Sur 169 enfants entrés dans le service pour angines diphthériques, 56 présentaient des troubles laryngés, 31 avaient la toux rauque, 25 avaient la voix éteinte et un tirage marqué, si bien qu'on pouvait croire que ces derniers seraient opérés. Sous l'influence du sérum (et dans ce cas il ne faut pas craindre de faire une injection toutes les douze heures), le tirage diminuait, puis ne revenait que par accès, l'enfant rejetait des fausses membranes, et au bout de deux à trois jours la respiration était normale, au grand étonnement de MM. les internes et du personnel du pavillon, qui, avec leur grande habitude des enfants atteints de croup, pensaient bien que l'opération ne serait pas évitée. »

Je viens d'étudier l'action du sérum antidiphthérique dans les cas d'angines diphthériques pures; voyons actuellement quelle est son action, au cas d'angine diphthérique avec associations microbiennes :

L'association de la diphthérie avec le *petit coccus* Brisou est des plus bénignes, la guérison est la règle après les injections de sérum.

L'association de la diphthérie avec les *staphylocoques* crée une angine plus grave, néanmoins la guérison survient presque toujours après injection de sérum, et cette association, au cas d'angine, est bien loin d'avoir la gravité que nous lui connaissons au cas de croup trachéotomisé.

L'association de la diphthérie et du streptocoque crée des angines généralement fort graves sur lesquelles les injections de sérum n'ont pas la même efficacité. La mortalité a été de 25 pour 100 [1].

Pour combattre ces angines diphthéro-streptococciques on a essayé d'employer simultanément le sérum contre la diphthérie et le sérum de Marmorek contre la streptococcie, mais jusqu'ici les résultats obtenus avec ce dernier sérum sont peu encourageants : « On n'a pas lieu d'en attendre une action bien positive; tout au plus serait-on en droit d'espérer une modification dans l'état de la gorge et des ganglions sans pouvoir compter sur une action antitoxique » (Sevestre) [2].

Je n'ai pas à m'occuper ici du traitement du croup par les injections du sérum, cette étude est faite à l'article Croup, mais en prenant dans leur ensemble tous les cas de diphthérie, angine ou croup, traités par le sérum antidiphthérique, nous arrivons aux chiffres suivants :

La statistique de MM. Roux, Martin et Chaillou porte sur 448 cas : la mortalité est de 24,5 pour 100.

La statistique de M. Moizard [3] porte sur 231 cas : la mortalité est de 14,7 pour 100.

La statistique de M. Le Gendre porte sur 16 cas : la mortalité est de 12,5 pour 100.

La statistique de M. Lebreton [4] porte sur 242 enfants : la mortalité est de 12 pour 100.

La statistique de M. Sevestre se rapproche sensiblement de ces dernières statistiques [5].

1. Roux, Martin et Chaillou, *loc. citat.*, p. 651.
2. *Société médicale des hôpitaux.* Décembre 1894.
3. *Société médicale des hôpitaux.* Décembre 1894.
4. Sevestre. *Société des hôpitaux.* 19 juin 1896.
5. Sevestre. *Société des hôpitaux.* 19 juin 1896.

La mortalité va sans cesse en diminuant, et elle *diminuera encore*, à mesure qu'on aura soin d'isoler les bronchopneumoniques, à mesure qu'on remplacera, dans la mesure du possible, la trachéatomie par le *tubage*, à mesure qu'on prendra l'habitude de pratiquer l'injection de sérum sans perdre un instant et à une époque aussi rapprochée que possible du début de la maladie. Chose qui n'avait jamais été vue, nous venons d'avoir une semaine à Paris où l'on n'a pas enregistré un seul décès par diphthérie!

Les cas de diphthérie que j'ai traités avec le sérum ne me permettent pas d'établir une statistique personnelle, mais tous mes malades ont guéri, et ils ont guéri avec une telle rapidité, et si j'ose dire, *avec une telle méthode*, qu'il y a lieu vraiment d'être émerveillé de l'admirable traitement qui vient d'être substitué aux anciens procédés.

Mais, je le répète, l'injection de sérum *doit être aussi hâtive que possible*. Faire l'injection à une époque voisine du début de la maladie est une condition de succès. Plus l'injection est tardive, moins elle a de chances de réussir. Les paralysies diphthériques ne surviennent habituellement que lorsque l'injection de sérum a été tardive. Je pense donc qu'en face d'une angine membraneuse suspecte, et avant même que l'examen bactériologique ait permis d'affirmer la nature de l'angine, il faut commencer par pratiquer une injection. On n'aura jamais à se repentir d'avoir fait une injection, même si l'angine n'était pas diphthérique, tandis qu'on pourra se repentir d'avoir renvoyé au lendemain ou au surlendemain une injection qu'on aurait dû faire la veille ou l'avant-veille.

Quant au traitement *local* de l'angine diphthérique, il faut se contenter de pratiquer plusieurs fois par jour des irrigations avec de l'eau additionnée de 50 grammes de liqueur de Labarraque par litre (Roux). Il faut proscrire d'une façon absolue tous les badigeons avec substances toxiques ou caustiques : pas d'acide phénique, pas de sublimé; ces préceptes sont de la plus grande importance.

Je m'étais demandé si des badigeons pratiqués à la

gorge avec le sérum ne pourraient pas avoir, *localement*, quelque efficacité. J'ai entrepris à ce sujet quelques expériences avec mon interne M. Marion. Des femelles de cobayes ont été inoculées de diphthérie vulvaire, puis, la diphthérie une fois déclarée, les parties contaminées ont été plusieurs fois par jour badigeonnées au sérum. Le résultat a été nul; j'ai donc acquis la conviction que le sérum n'agit pas localement.

Les injections de sérum antidiphthérique déterminent parfois des accidents sans conséquence. Ces accidents, tels que éruptions cutanées, urticaire, douleurs articulaires, deviendront moins fréquents à mesure que la méthode, encore à ses débuts, sera perfectionnée. D'autres accidents, à l'occasion desquels le sérum avait été incriminé (albuminurie, tachycardie, arythmie, douleurs musculaires) doivent être mis sur le compte de la diphthérie ou sur le compte d'infections streptococciques, et non pas sur le compte du sérum. Toutefois il est important de ne faire usage que d'un sérum de provenance sûre; un sérum défectueux pourrait être cause d'accidents.

Traitement prophylactique. — Les injections de sérum ayant une action *préventive*, il peut être utile de vacciner l'entourage des diphthériques, surtout les enfants et les personnes qui donnent des soins aux diphthériques. Cette application préventive du sérum a donné les résultats les plus concluants. (Mewim, Schüler.) On peut donc vacciner les personnes qui vivent au milieu d'un foyer diphthérique grave; c'est une façon d'éteindre l'épidémie ou de s'opposer à son extension.

Les personnes atteintes de diphthérie doivent être surveillées de près, même après la disparition complète des membranes diphthériques, car malgré la disparition des membranes, les bacilles peuvent persister encore pendant plusieurs semaines, dans la gorge ou dans le nez. Tézenas[1], je l'ai déjà dit plus haut, a fait à ce sujet un

1. *Contribution à l'étude de la diphthérie.* Thèse de Lyon, 1894.

travail fort intéressant. Sur 60 malades atteints de diphthérie, il a retrouvé onze fois des bacilles diphthériques dans la cavité nasale, alors même que l'angine était complètement guérie, et que la cavité bucco-pharyngée ne contenait plus de bacilles. Cette persistance du bacille dans la cavité nasale est toujours associée à un écoulement nasal, clair et limpide, qui ne se fait habituellement que par une seule narine. « Tant que cet écoulement persiste, on trouve des bacilles de Lœffler dans la cavité nasale, les bacilles disparaissent avec l'écoulement. »

Je dois ajouter que cette persistance des bacilles, dans la gorge ou dans le nez, après guérison apparente de la diphthérie, est beaucoup plus rare depuis le traitement de la diphthérie par le sérum.

Les précautions les plus minutieuses doivent être prises concernant les objets de diverse nature qui ont été en contact avec un diphthérique.

Il faut avoir soin de faire passer à l'étuve à vapeur, sous pression, les linges, les objets de literie qui ont servi à un malade atteint de diphthérie, car le bacille diphthérique est fort vivace, et les exemples ne manquent pas de gens ayant contracté la diphthérie dans un lit où avait séjourné un diphthérique plusieurs mois et un an avant, les précautions antiseptiques n'ayant pas été prises.

§ 7. ANGINES MEMBRANEUSES PSEUDO-DIPHTHÉRIQUES.

Avant les découvertes bactériologiques, on savait fort bien que certaines angines membraneuses *simulent* la diphthérie, bien que n'étant pas diphthériques. C'est une opinion que Bretonneau avait nettement formulée, et Trousseau [1] a écrit à ce sujet un de ses plus remarquables

1. Trousseau, *Cliniq. méd.*, t. I, p. 332.

chapitres. Revenant sur la question de spécificité, qui lui était si familière, Trousseau passe en revue les angines couenneuses ou membraneuses qui ne sont pas diphthériques; angines membraneuses consécutives à la cautérisation du pharynx par le nitrate d'argent et par l'ammoniaque, angine couenneuse mercurielle; il nous apprend que l'angine couenneuse scarlatineuse est rarement une angine diphthérique (et la bactériologie vient de nous démontrer qu'il avait raison), il cite des cas où certaines angines dothiénentériques sont prises à tort pour des angines diphthériques; enfin, à l'exemple de Bretonneau, il sépare l'angine diphthérique de l'angine couenneuse herpétique qu'il décrit sous le nom d'angine couenneuse *commune*.

Eh bien, cette distinction, faite par ces grands maîtres, au nom de la clinique, cette distinction entre angines couenneuses diphthériques et pseudo-diphthériques, vient d'être nettement établie par les recherches bactériologiques. C'est grâce à la bactériologie que nous pouvons écrire le présent chapitre, qui n'est du reste que la suite et le complément des deux chapitres précédents; c'est grâce à la bactériologie que nous pouvons classer et énumérer la nature et les caractères des angines membraneuses pseudo-diphthériques.

Les différents microbes dont il va être question dans la description des angines pseudo-diphthériques, les coccus, le streptocoque, le pneumocoque, les staphylocoques, le coli-bacille, tous ces microbes peuvent être associés à toutes les variétés d'angine : angine catarrhale, angine pultacée, angine herpétique, angine suppurée; mais dans quelques cas, ils sont associés à la formation de membranes, et c'est alors que l'angine revêt les apparences de l'angine diphthérique et mérite la dénomination de pseudo-diphthérique.

Voyons donc quelles sont les différentes variétés de ces angines pseudo-diphthériques.

Angine pseudo-diphthérique à coccus. — Voici un

enfant de 4 ou 5 ans. Il a été pris il y a deux jours de symptômes fébriles de moyenne intensité. Ces symptômes fébriles, la température atteignant ou dépassant 39°, ont été accompagnés de mal de tête, d'inappétence et de mal de gorge. Une angine s'est déclarée. Quand on examine la gorge de cet enfant, on trouve la muqueuse rouge et tapissée par place d'un exsudat membraneux. Si l'angine est au deuxième ou troisième jour de son évolution, l'amygdale, la luette, le pharynx peuvent être tapissés de fausses membranes, qui de tous points ont l'apparence de la diphthérie. En effet, nulle distinction à établir entre les membranes qu'on a sous les yeux et les membranes de certaines angines diphthériques : même apparence, même coloration, même adhérence, même résistance, même structure, même mode d'envahissement, même reproduction facile après l'ablation. En face de cette angine membraneuse, qui simule si bien la diphthérie, on recherche l'engorgement ganglionnaire et souvent on le retrouve, modéré il est vrai.

Tous ces signes, on le voit, tous ces symptômes sont ceux de la diphthérie normale. Ils existaient au complet dans un cas que j'ai observé à l'hôpital Necker, et le diagnostic de diphthérie normale, qui m'avait paru indiscutable, me fut démontré faux par l'examen bactériologique.

En effet, cette variété d'angine qui simule si bien la diphthérie est due à un agent pathogène, qui est un petit coccus, se présentant souvent sous forme de diplocoques (Roux, Morel, Martin). Il est souvent décrit sous le nom de coccus *Brisou*, cette dénomination lui venant du nom de l'enfant chez lequel Roux et Martin ont, pour la première fois, observé cette variété d'angine.

Le diagnostic entre cette angine pseudo-diphthérique et l'angine diphthérique étant absolument impossible à faire, par le seul secours de la clinique, adressons-nous à l'examen bactériologique. Pour cela, faisons une culture : au moyen d'un fil de platine dont l'extrémité est aplatie en forme de spatule, on prélève une parcelle de la mem-

brane et on ensemence un tube de sérum gélatinisé, qu'on met à l'étuve à la température de 36 à 37° centigrades.

Au bout de 16 à 18 heures, apparaissent à la surface du sérum, des colonies qui, lorsqu'elles sont bien développées, ont les plus grandes analogies avec les colonies de la diphthérie. D'abord, ces colonies sont précoces dans leur apparition, presque aussi précoces que celles de la diphthérie; elles sont également arrondies et blanchâtres, mais elles en diffèrent néanmoins par quelques signes. Ainsi leur centre n'est pas opaque; elles sont transparentes dans toute leur étendue et ont une apparence humide. De plus, elles sont *plates*, sans aucun relief, aussi j'ai cru devoir les nommer *maculeuses*, pour les distinguer des colonies diphthériques, qui, elles, forment souvent un certain relief, raison pour laquelle je les ai nommées *papuleuses*.

Prélevons une parcelle de la culture, portons-la sous le microscope après l'avoir colorée, on ne trouve pas un seul bacille de la diphthérie, mais on voit un petit coccus dont les éléments s'accouplent souvent deux à deux. Dès lors, on est immédiatement renseigné sur la nature de cette angine qui, au premier abord, simule si bien la diphthérie; nous voilà tranquille sur l'issue de la maladie, car ces angines à petit coccus ne sont nullement toxiques; elles n'élaborent pas de poisons; elles ne sont pas suivies de paralysies. Dans quelques observations, elles ont été accompagnées de symptômes de croup, mais de croup léger, non diphthérique, non redoutable.

Ces angines pseudo-diphtériques à petit coccus sont celles qui simulent le mieux et le plus souvent la diphtérie. Elles sont sujettes à récidives. Elles ont été rencontrées 3 fois par Roux et Yersin; 25 fois sur les 200 cas d'angines membraneuses qui forment la statistique de Martin [1] et 11 fois sur les 99 observations de Châillou et Martin [2].

1. Martin, *Annales de l'Institut Pasteur*, 24 mai 1893.
2. *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet 1894.

Après avoir décrit l'angine pseudo-diphthérique à coccus Brisou, je vais étudier les angines membraneuses à streptocoques.

Angines pseudo-diphthériques à streptocoques. — Le streptocoque peut être associé à toutes les variétés d'angine : angine catarrhale, lacunaire, pultacée, herpétique ; mais je n'ai à m'occuper ici que des angines streptococciques membraneuses, simulant la diphthérie[1], car, à la gorge comme ailleurs, le streptocoque produit volontiers des membranes (Widal).

L'angine pseudo-diphthérique streptococcique, habituellement bénigne, revêt néanmoins dans quelques cas une exceptionnelle gravité. Le début de cette angine est franchement fébrile, accompagné de frissons, de fièvre, de céphalalgie, de courbature. La dysphagie est intense, à l'examen de la gorge, la muqueuse est rouge, enflammée, et les amygdales parfois volumineuses. Dans quelques cas l'exsudat est pultacé, mais, dans d'autres circonstances, il s'agit de véritables membranes, adhérentes, épaisses, recouvrant les amygdales, la paroi postérieure du pharynx, le voile du palais, et pouvant s'étendre jusqu'à la langue et aux lèvres. On a bien dit, il est vrai, que les membranes streptococciques sont moins élastiques, plus friables, plus jaunâtres, plus diffluentes, plus œdémateuses, plus imprégnées de liquide, que les membranes diphthériques, qui, elles, sont plus blanches, plus nacrées, plus résistantes et plus sèches ; mais ce sont là des nuances plus faciles à décrire qu'à percevoir. En fait, certaines membranes streptococciques ressemblent, à s'y méprendre, à certaines membranes diphthériques. L'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire est plus précoce, a-t-on dit, dans l'angine streptococcique que dans l'angine diphthérique ; ici encore, les exceptions sont constantes.

Comme ressemblance clinique entre la pseudo-diphthérie streptococcique et la diphthérie vraie, ajoutons que

1. Morel. Th. de Paris, 1891.

l'angine streptococcique est assez fréquemment accompagnée de streptococcie nasale et de streptococcie laryngée. Chez le streptococcique, en effet, on peut constater, comme chez le diphthérique, un écoulement nasal, muqueux, séro-sanguinolent, puriforme, avec rejet de lambeaux membraneux. Chez le streptococcique, comme chez le diphthérique, on peut observer des accidents laryngés : la toux, l'enrouement, symptômes de croup, qui témoignent de l'envahissement du larynx par l'infection streptococcique.

Dans quelques cas, l'angine pseudo-diphthérique streptococcique détermine une telle infection généralisée, qu'on peut voir survenir ici, comme dans certaines diphthéries, des érythèmes, des éruptions polymorphes, de l'albuminurie, des douleurs rhumatoïdes et un état général si mauvais, que la mort peut en être la conséquence.

Les angines pseudo-diphthériques streptococciques sont souvent secondaires (grippe, rougeole, fièvre typhoïde); les plus fréquentes sont celles qu'on observe dans la scarlatine à son début[1], ces formes secondaires peuvent être graves; il y a néanmoins des cas où, toutes primitives qu'elles étaient, elles ont pu entraîner la mort du sujet.

Le tableau clinique que je viens de retracer, concernant les angines membraneuses streptococciques, indique assez que le diagnostic clinique entre cette pseudo-diphthérie et la diphthérie vraie est absolument impossible. Ces angines streptococciques simulent si bien la diphthérie que, dans le mémoire de Martin, nous voyons que huit petits malades avaient été envoyés au pavillon de la diphthérie, alors qu'ils avaient des angines à streptocoques. Dans le mémoire de Chaillou et Martin, je trouve également huit cas concernant des angines streptococciques, simulant la diphthérie. Je viens d'avoir tout récemment, à l'hôpital Necker, un cas d'angine membraneuse streptococcique simulant si bien la diphthérie, que le dia-

1. Bourges, *Angines de la scarlatine*. Th. de Paris, 1891.

gnostic eût été impossible sans l'examen bactériologique.

On pratique donc cet examen bactériologique d'après la technique que j'ai plusieurs fois tracée : une parcelle de la membrane pharyngée est mise en culture, et les colonies streptococciques poussent un peu plus tardivement que les colonies de la diphthérie et du coccus Brisou. Quand elles ont atteint leur complet développement c'est-à-dire au bout de 24 heures environ et même plus tôt, elles apparaissent sous forme d'un pointillé blanchâtre, qui ne grandit jamais beaucoup. Voilà pourquoi j'ai cru pouvoir nommer ces colonies streptococciques, *poussiéreuses*, ce qui les distingue déjà, à première vue, des colonies du petit coccus, qui sont maculeuses, et des colonies de la diphthérie, qui sont papuleuses. J'ajouterai cependant qu'il est possible de prélever à la surface du sérum, ensemencé seulement depuis 14 heures ou 15 heures, des parcelles de colonies qui, colorées et placées sous le microscope, montrent déjà des chaînettes de streptocoques à leur complet développement. Ces chaînettes sont formées de grains arrondis, en chapelet, en chaînettes droites ou sinueuses, et on compte, suivant le cas, dans chaque fragment de chaînette, 3, 4, 5, 6 grains et même davantage. Telle est l'histoire clinique et bactériologique des angines pseudo-diphthériques streptococciques. Passons maintenant à une autre variété d'angine pseudo-diphthérique, l'angine staphylococcique.

Angine pseudo-diphthérique à staphylocoque. — Les staphylocoques, eux aussi, peuvent être associés à différentes variétés d'angines, érythémateuse, lacunaire, pultacée, herpétique, mais je n'ai à m'occuper ici que de la forme pseudo-diphthérique. Ces angines, pseudo-diphthériques, staphylococciques, sont beaucoup plus rares, je m'empresse de le dire, que les variétés précédemment décrites. Néanmoins, j'en trouve quatre cas dans le mémoire de Martin et quatre cas dans le mémoire de Chaillou et Martin. J'en ai observé chez l'adulte trois cas, dont

deux ont été publiés par mon interne, M. Rénon[1].

Le malade atteint d'angine pseudo-diphthérique staphylococcique présente tous les symptômes communs aux angines aiguës : début fébrile, dysphagie, rougeur inflammatoire de la muqueuse palato-pharyngée, engorgement des ganglions sous-maxillaires. Puis apparaissent les membranes, moins épaisses il est vrai, moins adhérentes, moins généralisées que les membranes de certaines angines diphthériques, mais impossibles, à tout prendre, à diagnostiquer de la diphthérie vraie par le secours seul de la clinique.

On doit donc ici, comme dans les cas précédents, avoir recours aux cultures et à l'examen bactériologique. En moins de 24 heures le staphylocoque forme sur le sérum des colonies aplaties, étalées, irrégulières, qui permettent déjà, au premier abord, de poser un diagnostic. La même culture laissée encore à l'étuve donnera bientôt des colonies beaucoup plus grandes, et sur lesquelles il sera facile, d'après leur coloration, de distinguer le staphylococcus *albus* et le staphylococcus *aureus*. Une parcelle de ces colonies colorée et portée sous le microscope montre des amas de grains, qui ne sont plus ici en chaînettes comme le streptocoque, mais qui sont réunis en grappe.

Angines pseudo-diphthériques à pneumocoques. — Il est une autre variété, bien étudiée par Jaccoud, c'est l'angine pseudo-diphthérique pneumococcique[2]. Cette angine très rare chez l'enfant, Chaillou et Martin n'en ayant observé qu'un seul cas à cet âge, cette angine débute brusquement avec frissons, malaise général et élévation rapide de la température à 39 et 40 degrés. Dès le premier jour apparaît une dysphagie déjà intense; la muqueuse de la gorge est rouge et luisante; les amyg-

1. Rénon, *Gaz. des hôp.*, 2 août 1892.

2. *Journal de médecine et de chirurgie* 1891. — *Semaine médicale*, 9 juillet 1893.

dales sont tuméfiées et violacées; le lendemain on constate à la gorge de vraies fausses membranes. Ces membranes débutent sous forme de points blancs, elles deviennent confluentes, elles s'étalent, s'épaississent comme membranes diphthériques. L'angine est ordinairement accompagnée d'un engorgement ganglionnaire fort accusé. Ajoutons à cela l'albuminurie, et on conviendra avec moi que ce tableau rappelle singulièrement le tableau de l'angine diphthérique. Dans les quelques observations publiées jusqu'ici, l'angine pneumococcique n'a eu aucune tendance à envahir les fosses nasales et le larynx. En face d'une pareille angine, la clinique, livrée à elle-même, est incapable de décider s'il y a ou non diphthérie, l'examen bactériologique s'impose; il décèle la présence du pneumocoque.

Angine membraneuse à coli-bacille. — Encore une dernière variété, très rare celle-là, d'angine pseudo-diphthérique. L'agent pathogène en est le coli-bacille. Le coli-bacille a été signalé, à titre d'association, dans bon nombre d'angines, mais il est des cas où une angine pseudo-diphthérique peut être due au coli-bacille, sans autres agents: Martin et Chaillou en citent deux cas Lermoyez[1] en a publié une observation des plus concluantes. Mais, je le répète, il s'agit là de faits absolument exceptionnels.

Angine herpétique. — L'angine herpétique ou angine couenneuse commune (Trousseau) sera plus loin l'objet d'un chapitre spécial. Je viens, du reste, de l'étudier si longuement à l'un des chapitres précédents, dans ses rapports avec la diphthérie, que je me contente de la signaler ici sans autres commentaires.

Angines membraneuses syphilitiques. — En parlant au chapitre précédent des angines syphilitiques diphthéroïdes, j'ai dit que les plaques muqueuses de la gorge et les amygdales se recouvrent parfois de membranes gri-

1. *Société médicale des hôpitaux*, juin 1894.

sâtres, épaisses, adhérentes, simulant d'autant mieux la diphthérie que les ganglions de l'angle de la mâchoire sont habituellement tuméfiés. Le diagnostic est facile si l'on a suivi l'évolution bucco-pharyngée de cette syphilis et si l'on a constaté en même temps des syphilides cutanées ou muqueuses, mais dans le doute, ou même au cas *des deux infections superposées*, l'examen bactériologique peut seul permettre d'affirmer le diagnostic; l'absence de bacilles de Lœffler exclut l'hypothèse de la diphthérie, on peut rencontrer d'autres microbes, cocci ou streptocoques [1].

Résumé. — Je pense qu'après avoir lu les chapitres concernant l'angine diphthérique (qui est essentiellement *polymorphe*) et les angines pseudo-diphthériques, on sera bien pénétré de cette idée, que la clinique livrée à ses propres ressources est souvent incapable de formuler un diagnostic. Mais aujourd'hui nous sommes armés de moyens qui ne permettent plus une erreur. En face d'une angine à dépôts blanchâtres et surtout d'apparence membraneuse, il faut toujours faire un examen bactériologique, *même quand on se croit assuré du diagnostic.* De cet examen dépendent le *diagnostic* et le *pronostic.* Il est aussi simple, aussi facile, de faire un examen bactériologique d'angine, que de faire un examen d'urines. Il suffit d'avoir toujours chez soi des tubes de sérum gélatinisé; dès que le tube a été ensemencé, on l'envoie à l'un de nos laboratoires, ou chez un pharmacien (ils devraient tous avoir une étuve), ou dans un hôpital, le diagnostic et le pronostic de l'angine sont ainsi vérifiés et l'on ne s'expose pas à toutes les incertitudes, à tous les mécomptes dont il a été question dans le courant de cette étude.

Je ne crains pas d'y revenir : la présence de fausses membranes dans la gorge n'est pas un signe suffisant de

1. Bourges. *Les angines diphthéroïdes de la syphilis* (*Gaz. hebdomad.*, 9 avril 1892).

diphthérie, car il y a bon nombre d'angines diphthériques à fausses membranes qui ne sont pas diphthériques, et par contre il y a un assez grand nombre d'angines d'apparence folliculaire, lacunaire, pultacée (surtout chez l'adulte) qui sont diphthériques. Et à supposer que ces dernières formes de diphthérie soient habituellement peu redoutables, il n'en est pas moins essentiel d'être renseigné sans tarder sur leur nature, pour éviter la contagiosité.

Je ne crains pas d'y revenir : l'ancienne description de l'angine herpétique a laissé dans notre esprit une empreinte qu'il sera difficile de faire disparaître. On s'était tellement habitué à considérer comme bénignes et non diphthériques les angines avec herpès, qu'on a peine à substituer les notions nouvelles aux anciennes convictions ; bon nombre d'angines dites herpétiques sont des angines diphthériques graves ; on ne saurait par conséquent se passer, en pareille circonstance, de l'examen bactériologique ; sans cela pas de diagnostic.

Il est d'autant plus important d'être fixé rapidement sur le diagnostic, que l'injection de sérum doit être faite sans tarder. Le succès des injections est d'autant plus certain que l'injection a été précoce. L'injection, je le répète encore, n'a pas besoin d'être faite à doses élevées, elle doit être faite avec du sérum de provenance sûre.

PLANCHE I

DIPHTHÉRIE

A. — Culture de la diphthérie sur sérum gélatinisé. Colonies discrètes, espacées. Quand les colonies de diphthérie sont bien développées, elles sont caractérisées par des taches arrondies, blanchâtres, plus opaques au centre qu'à la circonférence. Ces taches, ces colonies, je les ai nommées *papuleuses*, parce que, lorsqu'elles sont bien développées, elles forment un relief, une saillie à la surface du sérum; certaines ressemblent à des petits grains de semoule.

B. — Quelques colonies de diphthérie.

C. — Bacilles de la diphthérie. — Ils sont aussi longs et plus épais que les bacilles de la tuberculose. Ils sont renflés à leurs extrémités. Ils sont droits ou légèrement incurvés. Ils sont souvent disposés par groupes de 3 ou 4; rangés parallèlement, ou figurant les lettres V, X, L, ou simulant l'accent aigu, l'accent circonflexe; jamais ils ne sont placés bout à bout. On dirait parfois des aiguilles courtes et trapues qu'on aurait laissées tomber sur une table par petits tas. (Martin.)

B

PLANCHE II

PETIT COCCUS. COCCUS BRISOU

A. — Culture de coccus Brisou sur sérum gélatinisé. Colonies discrètes, espacées. Ces colonies sont caractérisées par des taches arrondies et blanchâtres simulant au premier abord les colonies de la diphthérie, mais elles sont plus petites, plus humides, plus transparentes que les colonies de la diphthérie; leur centre n'est pas opaque, elles sont *plates*, elles ne forment ni saillie ni relief, aussi ai-je proposé de les nommer *maculeuses*, contrairement aux colonies papuleuses de la diphthérie.

B. — Quelques colonies de petit coccus Brisou.

C. — Éléments du coccus Brisou. On voit des microcoques isolés, des diplocoques fréquents et quelques petits amas de microcoques.

A
B
C

PLANCHE III

STREPTOCOQUE

A. — Culture de streptocoque sur sérum gélatinisé. Colonies de streptocoques, si petites, qu'elles prennent l'aspect d'un pointillé, d'un piqueté blanchâtre; aussi ai-je proposé de les nommer *poussiéreuses*.

B. — Colonies de streptocoques.

C. — Chaînettes de streptocoques. Ces chaînettes plus ou moins longues, droites, sinueuses ou incurvées, sont formées de grains arrondis, placés en chapelet. Chaque fragment de chaînette compte, suivant le cas, 3, 4, 5, 10, 15 grains, et parfois un bien plus grand nombre.

PLANCHE IV

STAPHYLOCOQUE BLANC

A. — Culture de staphylocoque sur sérum gélatinisé. Colonies de staphylocoque, blanches, aplaties, irrégulières. Ces colonies sont jaunâtres quand il s'agit du *Staphylococcus aureus*.

B. — Colonies de staphylocoque blanc.

C. — Grappes de staphylocoques. Les grains qui forment les éléments du staphylocoque ne forment pas des chaînettes comme le streptocoque, ils sont réunis en grappes, en amas.

A
B
C

§ 8. PARALYSIE DIPHTHÉRIQUE.

Description. — Les malades atteints de diphtérie, diphthérie de la *peau* ou diphthérie des *muqueuses*, ceux surtout qui ont l'*angine* ou le *coryza diphthériques*, sont exposés à des *troubles paralytiques* qui surviennent dans les conditions suivantes : au moment de la convalescence, quelques jours ou quelques semaines après la guérison de l'angine, quelquefois même pendant que l'angine est en pleine évolution, apparaît une paralysie qui débute le plus ordinairement par le *voile du palais*. Le voile du palais est immobile et abaissé; sa muqueuse a perdu toute sensibilité. La voix est nasonnée, l'articulation des sons est défectueuse, la déglutition est difficile, les boissons et les aliments sont rejetés par le nez, et quand la paralysie du pharynx se joint à celle du voile du palais, la dysphagie est telle que, malgré les précautions minutieuses prises par le malade, malgré tous ses efforts, le bol alimentaire chemine mal, des aliments peuvent s'engager dans le larynx et provoquer des accès de suffocation parfois suivis de mort.

Pour se rendre un compte exact des perturbations apportées par le poison diphthérique dans l'acte de la déglutition, il suffit de rappeler, en quelques mots, le mécanisme physiologique de cette fonction : Pendant le premier acte de la déglutition, le bol alimentaire est rassemblé en une masse à la surface de la langue, qui s'applique contre la voûte palatine. Ce bol alimentaire, propulsé d'avant en arrière, traverse l'isthme du gosier et s'engage dans le pharynx. Pendant cet acte, les pharyngo-staphylins, muscles des piliers postérieurs, forment par leur contrac-

tion un sphincter qui oblitère complètement l'orifice postérieur des fosses nasales. Pendant ce même acte de la déglutition, le pharynx s'élève, et vient au-devant du bol alimentaire qu'il saisit; mais cette élévation du pharynx est accompagnée d'une élévation du larynx, car les muscles constricteurs moyen et inférieur et les muscles stylo-pharyngiens sont élévateurs du pharynx et du larynx. Il en résulte que le larynx, « prenant part au mouvement d'ascension du pharynx, vient butter contre la base de la langue, qui, à ce moment, proémine en arrière; ce mécanisme qui protège l'orifice du larynx est complété par le mouvement de l'épiglotte sur l'orifice du larynx » (Mathias-Duval)[1]. Grâce à ce mécanisme, aucun aliment, aucune boisson ne s'engagent dans les cavités nasale ou laryngée pendant la déglutition. Mais que la paralysie diphthérique atteigne les muscles pharyngo-staphylins, et les aliments s'engagent dans le nez; que la paralysie atteigne les muscles du pharynx, et les aliments peuvent s'engager dans le larynx.

Quand la paralysie s'étend à la langue et aux lèvres, il en résulte des symptômes qui simulent au premier abord la paralysie labio-glosso-laryngée, les troubles de prononciation sont extrêmement accusés et la salive s'écoule le long des commissures.

Tantôt la paralysie reste *limitée* au voile du palais, tantôt elle se *généralise*, et frappe sans ordre et sans régularité les membres, les muscles du tronc et du cou, le système sensitif, les organes des sens, les sphincters, l'œsophage, le larynx, les muscles de la respiration, le cœur.

Presque toujours la paralysie diphthérique débute par le voile du palais; parfois elle apparaît simultanément en plusieurs points, aux membres, à la face; dans quelques rares circonstances les membres sont paralysés avant le voile du palais, ou même sans que le voile du palais soit

1. *Mathias-Duval.* Cours de physiologie, p. 328.

atteint[1]. On a observé une forme paraplégique, indépendante de tout autre trouble paralytique[2]; on a également signalé la paralysie précoce des muscles du tronc et de la nuque[3]. A la face, la paralysie est unilatérale ou double; quand elle est double, la physionomie n'a plus aucune expression et prend l'aspect d'un masque (Duchenne).

Dans certains cas, le malade peut à peine remuer ses jambes et ses bras, il n'a pas la force de s'asseoir ou de se retourner dans son lit, sa tête s'incline à droite et à gauche ou retombe sur sa poitrine. L'asthénie musculaire est parfois si prononcée que la paralysie est complète. Ces accidents ont parfois une certaine mutabilité : ainsi on voit la paralysie qui occupait un membre diminuer dans ce membre et se manifester dans un autre[4]. Tantôt on n'observe ni atrophie musculaire, ni diminution de la contractilité électrique (Duchenne); tantôt l'atrophie musculaire est évidente et la contractilité électrique est altérée. Dans quelques cas rares, la paralysie est persistante (myélite).

Les troubles de la *sensibilité* consistent en fourmillements, picotements et *douleurs*, qui accompagnent d'habitude la paralysie musculaire à son début; la douleur peut même être très accusée. L'anesthésie est fréquente aux mains et aux pieds, elle atteint tous les modes de la sensibilité et peut se généraliser à une partie du corps.

Tous les *organes des sens*, surtout les yeux, peuvent être tteints par la paralysie diphthérique. Du côté de l'*œil*, on a signalé le ptosis, le strabisme, la mydriase, la myopie, l'amblyopie et la cécité complète. Ces troubles sont *passagers*, et l'on ne retrouve à l'ophthalmoscope

1. Bailly. Th. de Paris, 1872.
2. Maingault. *Paralys. consécut. à la diphth.*
3. Faure. *Union médic.*, 3 février 1857.
4. Trousseau. *Clinic. méd.*, t. I, p. 433.

aucune lésion du fond de l'œil. Le *goût* est souvent émoussé, l'*ouïe* est parfois atteinte.

La *vessie* n'échappe pas à la paralysie diphthérique : il en résulte de la rétention d'urine ou de l'incontinence, suivant que la paralysie porte sur le corps de la vessie ou sur le sphincter. Des troubles analogues existent au *rectum*.

Les vomissements ne sont pas rares. Les forces *viriles* peuvent être affaiblies ou anéanties.

Parmi les accidents que je viens d'énumérer, il n'en est qu'un qui soit vraiment grave, c'est l'introduction des aliments dans les voies respiratoires, car il peut entraîner la mort par asphyxie[1]; mais il est d'autres cas où la paralysie diphthérique devient terrible, c'est quand elle frappe *les organes de la respiration et le cœur*. Ces manifestations de la paralysie diphthérique, que Duchenne nommait *forme bulbaire*, déterminent des troubles variables comme intensité Je vais en esquisser les principales modalités :

Les muscles du *larynx* peuvent être paralysés : si la paralysie atteint les muscles phonateurs, la dysphonie ou l'aphonie en sont la conséquence; si elle atteint les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, muscles inspirateurs, la respiration est gravement compromise. Quand le diaphragme et les muscles intercostaux sont intéressés, le malade est essoufflé, haletant, il ne peut renouveler l'air de ses poumons en quantité suffisante, il est sous le coup de terribles *accès d'oppression*. La suffocation peut venir également de la paralysie des muscles bronchiques de Reissessen, muscles expirateurs intrinsèques (Duchenne). A ces accidents dyspnéiques se joignent parfois des accidents cardiaques, le pouls est irrégulier, ralenti, plus souvent accéléré; il y a des angoisses, des intermittences cardiaques et des syncopes souvent mortelles[2].

1. Tardieu. *Union méd.*, 1er octobre 1859. Roger. *Paraly. consécut. à la diphthérie* (Arch. de méd. 1862).
2. Duchenne. *De l'électrisation localisée*, p. 151.

Ces accidents d'asphyxie et de syncope doivent être mis sur le compte d'une intoxication centrale ou périphérique du nerf pneumogastrique.

Dans quelques circonstances les symptômes angoissants et douloureux dominent la scène au point de simuler l'angine de poitrine. Douleur terrible à la région précordiale, irradiations dans les épaules et dans les bras, horripilations, sueurs froides, angoisse inexprimable, état syncopal, tels sont les symptômes de cette forme *cardionortique*[1].

Dans d'autres cas, les symptômes abdominaux revêtent une violente intensité. Un des malades cités dans la thèse de Gulat, après avoir présenté une paralysie du voile du palais et des troubles oculaires, est pris brusquement de douleurs abdominales, de cardialgie, d'entéralgie, de vomissements, d'anxiété et d'agitation terribles, de dyspnée extrême, de battements cardiaques tumultueux et précipités et de syncope mortelle.

Durée. — La *durée* des paralysies diphthériques est variable. Limitée à la gorge, au voile du palais et au pharynx, la paralysie est habituellement fugace et ne dure que quelques semaines; mais quand elle se généralise, quand elle atteint la face, les membres, la vessie, les yeux, elle peut durer plusieurs mois; la forme paraplégique peut avoir une durée illimitée. Dans certains cas les accidents paralytiques sont rapides et pour ainsi dire foudroyants; dans une épidémie dont j'aurai à parler dans un instant, certains individus ont été enlevés en quelques heures, la diphthérie ayant frappé d'emblée les organes de la respiration et le cœur.

Étiologie. — De toutes les localisations de la diphthérie, c'est l'*angine* diphthérique qui est le plus habituellement suivie de paralysie. L'angine peut même avoir été très légère, très bénigne en apparence et néanmoins

1. Gulat. *Paralysie diphthérique du pneumogastrique.* Th. de Paris, 1881.

les accidents paralytiques peuvent être graves au point d'entraîner la mort. Néanmoins, je pense, pour ma part, que la diphthérie *nasale* est un appoint considérable dans la détermination des paralysies diphthériques. Le bacille diphthérique trouve dans les cavités nasales un vaste terrain de culture, où il peut aisément fabriquer sa toxine. Rien ne lui manque, ni l'égalité de température, ni l'apport incessant de l'air à chaque inspiration nasale. C'est la reproduction de l'appareil dans lequel Roux fabrique la toxine diphthérique. Eh bien, en reprenant une à une les observations de paralysie diphthérique, on voit que le plus souvent la diphthérie nasale était de la partie. Les quelques malades que j'ai eus dans mon service depuis plusieurs années, avec des paralysies diphthériques, avaient eu presque tous de la diphthérie nasale.

Du reste, les paralysies peuvent succéder à la diphthérie, *quel que soit son siège*; on a vu des paralysies terribles faire suite à une diphthérie de la peau (Trousseau), à une diphthérie développée sur une *plaie de vésicatoire*[1], les muqueuses étant indemnes.

Parfois même, on dirait que les accidents paralytiques peuvent éclater en dehors de toute manifestation membraneuse de la diphthérie, à la façon des maladies *frustes*, l'éruption faisant défaut, bien que les autres symptômes aient une notable intensité. Boissarie, dans un mémoire fort intéressant[2], a fait la relation d'une épidémie de diphthérie, où plusieurs individus furent enlevés par des paralysies à marche rapide et parfois foudroyante, *sans avoir présenté préalablement* ni angine ni autres manifestations de la diphthérie. Dans cette même épidémie, certains sujets étaient atteints d'angine couenneuse, mais chez eux l'angine suivait les troubles paralytiques, au lieu de les précéder comme c'est l'usage; d'au

1. Pitres et Vaillard. *Arch. de Neurologie*, 1886, n° 33.

2. *Gaz. hebdomad.*, 1881, n°s 20 et 21. Boissarie fut lui-même atteint de paralysie diphthérique sans angine préalable

Diagnostic. Pronostic. Traitement. — Le diagnostic des paralysies diphthériques est simple et facile quand on a suivi l'évolution de l'angine, mais il arrive parfois qu'un malade se présente avec des troubles paralytiques et anesthésiques, affaiblissement musculaire généralisé, paraplégie incomplète, incontinence d'urine, paralysie faciale, amblyopie, amaurose, troubles dyspnéiques, et, au premier abord, on pense, suivant le cas, à une affection de la moelle, du cerveau et des nerfs. Si la paralysie a débuté par le voile du palais, si surtout le voile du palais est en cause au moment de l'examen du malade, la voix nasonnée, la dysphagie mettent vite sur la voie du diagnostic, mais ce guide fait quelquefois défaut, et il faut alors reconstituer l'histoire de l'angine diphthérique, savoir s'il y a eu mal de gorge avec membranes et retentissement ganglionnaire, il faut se rappeler que toutes les manifestations de la diphthérie, même la diphthérie cutanée, peuvent être suivies de paralysie, et ne pas oublier que, dans quelques cas, les troubles paralytiques peuvent précéder les manifestations couenneuses de la diphthérie (*diphthérie fruste*) et même exister, en temps d'épidémie, en dehors de toute manifestation membraneuse apparente.

Le *pronostic*, bénin, quand la paralysie est limitée, grave et même terrible quand la paralysie atteint les muscles de la respiration et le cœur, est toujours livré à l'incertitude, car on ne sait jamais au début quelle sera la marche de la paralysie.

Le *traitement* est difficile à formuler. On doit avoir recours à la sonde œsophagienne aussitôt que la déglutition devient difficile. A la médication tonique et reconstituante, quinquina, ferrugineux, on ajoutera les préparations de noix vomique, les frictions aromatiques, l'hydrothérapie, l'électrisation. Le sulfate de strychnine à la dose de 2 à 6 milligrammes par jour (sirop de sulfate de strychnine) donne de bons résultats.

Les injections de sérum antitoxique faites pendant l'évo-

lution de la diphthérie, rendent beaucoup moins fréquentes les paralysies diphthériques, mais ces injections semblent avoir peu d'action sur les paralysies une fois déclarées. Ceci prouve une fois de plus qu'en face d'une diphthérie, il faut pratiquer l'injection de sérum le plus tôt possible, *sans tarder*. Ce sont les injections *précoces* qui mettent à l'abri des complications; les injections tardives n'ont plus le même effet.

§ 9. ANGINE HERPÉTIQUE.

L'angine herpétique peut se présenter sous forme d'angine érythémateuse, lacunaire et pultacée, c'est lorsqu'elle revêt l'apparence membraneuse qu'on lui réserve, avec Trousseau, la dénomination d'angine *couenneuse commune*, cette épithète de commune enlevant toute idée de diphthérie. Ainsi comprise elle fait partie du groupe des angines pseudo-diphthériques décrites à l'un des chapitres précédents.

Toutefois l'angine herpétique, ou angine couenneuse commune, ne représente pas, il s'en faut, une entité morbide. L'angine herpétique, telle que l'entendaient nos devanciers, doit, à mon sens, être démembrée. Il y a moins une angine herpétique que des angines avec herpès; ces angines peuvent être associées à tous les agents, microcoques, streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, bacilles diphthériques, que nous venons d'étudier dans les précédents chapitres. Les vésicules d'herpès, analogues à celles de la peau, ont une évolution un peu différente, car le travail morbide qui sur la peau produit des croûtes, sur une muqueuse peut provoquer des fausses membranes (Gubler[1]).

1. Gubler. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp.*, 1858.

Description. — Bien que l'angine herpétique soit une maladie de tout âge, elle est plus fréquente chez l'enfant à partir de la troisième année. Elle a une période d'incubation silencieuse, qui dure de quelques heures à deux jours, puis elle éclate au milieu de symptômes habituellement tumultueux : le frisson est violent, la fièvre ardente, la céphalalgie intense, parfois aussi intense que dans la méningite (Lasègue). Cet état fébrile est souvent accompagné de troubles dyspeptiques, de nausées, de vomissements ; le malade éprouve une sensation d'âcreté, de cuisson à la gorge, la douleur est généralement limitée à l'un des côtés du pharynx, les ganglions sous-maxillaires sont peu tuméfiés.

Si l'on examine la gorge au début, on peut surprendre l'éruption herpétique dès sa formation. La muqueuse est rouge et les amygdales sont bosselées et tuméfiées ; quelques heures après, le lendemain, le surlendemain, des vésicules se développent sur les amygdales, sur les piliers, sur la luette, sur le voile du palais ; discrètes, elles ressemblent à des *sudamina*, elles acquièrent la forme et la dimension d'une tête d'épingle ; confluentes, elles se réunissent en groupes plus ou moins étendus et irréguliers.

Ces vésicules deviennent opalescentes, s'excorient, se recouvrent d'une pellicule blanchâtre, membraneuse, mais tout cela *cela se fait si rapidement* que l'évolution de l'herpès passe souvent inaperçue, et l'on ne peut souvent constater que la fausse membrane. Dans d'autres cas, au contraire, les vésicules disparaissent sans être suivies de la formation de membranes. Les fausses membranes de l'angine diphthérique peuvent occuper le pharynx, les amygdales, la luette, les piliers. Quand les membranes sont nettement limitées, elles sont habituellement entourées d'une auréole rougeâtre, mais quand elles s'étendent *au delà* des limites de l'érosion, elles se confondent avec les exsudations voisines, et il en résulte de larges plaques membraneuses. Un autre élément vient aider à l'accroissement des membranes : l'inflammation n'est

pas seulement bornée aux vésicules, elle atteint aussi la muqueuse voisine, et « pour n'être pas ulcéreuse elle n'en donne pas moins également lieu à l'exsudation de produits plastiques semblables à ceux qui ont été fournis par la surface ulcérée (Trousseau) ». Les fausses membranes de l'angine herpétique sont assez adhérentes à la muqueuse sous-jacente; néanmoins on peut les détacher, et au-dessous on retrouve la muqueuse ulcérée ou complètement cicatrisée. La structure de la fausse membrane herpétique a les plus grandes analogies avec la fausse membrane diphthérique.

Les symptômes fébriles de l'angine herpétique et la dysphagie durent quelques jours, et la guérison se fait brusquement. Les *récidives* ne sont pas rares. L'angine herpétique est quelquefois accompagnée d'une éruption de vésicules d'herpès aux narines, aux lèvres, à la face interne des joues, au prépuce, à la vulve, au col utérin; ces éruptions sont un précieux auxiliaire dans un cas de diagnostic difficile; elles affirment la *nature* de l'angine. Le *larynx* lui-même n'est pas à l'abri d'une poussée d'herpès; il en résulte une sorte de *croup herpétique* qui n'a ni le caractère, ni la gravité du croup diphthérique. Je pense que le croup en question doit être autrement interprété, il doit être mis sur le compte des cocci qui accompagnent les membranes dites herpétiques.

Diagnostic. — Étiologie. — J'ai longuement étudié, à l'un des chapitres précédents, les relations qui peuvent exister entre l'angine diphthérique et l'herpès; je n'y reviens pas. Nous avons vu que le diagnostic ne peut être établi que par l'*examen bactériologique*.

L'angine herpétique peut s'observer épidémiquement, elle récidive volontiers chez la femme au moment des règles, le froid en est la principale cause déterminante.

Le *pronostic* de l'angine herpétique est bénin. Le *traitement* est fort simple : gargarismes émollients, gargarismes antiseptiques

§ 10. ANGINES GANGRÈNEUSES.

Étiologie. — La *gangrène du pharynx* se voit chez l'enfant plus souvent que chez l'adulte. Elle est primitive ou secondaire. La forme *secondaire* est de beaucoup la plus fréquente; elle a pour cause la diphthérie, la rougeole, la scarlatine, la dysenterie, la variole, la fièvre typhoïde; en un mot, tous les états morbides qui déterminent la déchéance de l'économie et favorisent l'adjonction d'infections secondaires, la mortification des tissus non seulement au pharynx, mais en d'autres régions. Elle reconnaît encore pour cause, quoique beaucoup plus rarement, les phlegmasies gutturales, principalement l'angine phlegmoneuse. L'angine diphthérique revêt parfois, chez l'adulte, les *apparences* de la gangrène; il faut bien se garder de l'erreur des anciens observateurs qui prenaient ces apparences pour une réalité; néanmoins, il ne faut pas tomber dans un excès contraire, car la diphthérie crée parfois le sphacèle de la gorge, le sphacèle de la vulve et du vagin. En pareil cas il s'agit de diphthérie à forme grave avec associations microbiennes (bacille et streptocoque).

Outre les gangrènes secondaires, on peut observer chez l'adulte une angine gangréneuse *primitive* « ayant pour caractère fondamental la mortification de la membrane muqueuse pharyngée, arrivant d'emblée, et comparable à la gangrène de la bouche ».

Les agents de la gangrène pharyngée sont multiples : aux microbes spécifiques s'associent des micro-organismes pyogènes et des saprophytes.

Description. — L'invasion de l'angine gangréneuse est généralement insidieuse dans la forme secondaire;

elle est fébrile et douloureuse dans la forme primitive. En examinant la gorge, on aperçoit sur les amygdales ou sur d'autres parties de la région pharyngée des *plaques gangréneuses* grisâtres, noirâtres, fétides, du volume d'une lentille à la dimension d'une pièce de un franc. Les bords de la plaque sont saillants, irréguliers, taillés à pic et entourés par la muqueuse, qui est d'une rougeur livide. Si la gangrène est *circonscrite*, l'eschare se détache, tombe et laisse à sa place une ulcération qui atteint le plan musculaire sous-jacent et qui peut se terminer par cicatrisation; si la gangrène est *diffuse*, le sphacèle s'étend, les plaques gangréneuses se réunissent, envahissent le voile du palais, la luette, peuvent se porter en avant jusqu'aux lèvres, ou gagner en arrière jusqu'aux replis aryténo-épiglottiques.

La gangrène du pharynx est généralement accompagnée d'un engorgement ganglionnaire considérable, l'haleine est extrêmement *fétide*, la salivation est abondante, la voix nasillarde, la dysphagie est variable, la prostration, l'abattement, l'*adynamie* ne font jamais défaut; le pouls est faible, ralenti, les téguments sont pâles, il y a parfois du délire et de l'agitation. Habituellement le *pronostic* est fatal; après une durée de deux à six jours pour la forme secondaire et de huit à quinze jours pour la forme primitive, le malade s'éteint dans le coma ou meurt brusquement dans une syncope.

Le *traitement* consiste à cautériser vigoureusement les surfaces sphacélées (acide chlorhydrique, thermo-cautère), et à pratiquer de fréquents lavages au moyen de liquides désinfectants (hyposulfite de soude, eucalyptus). On soutient les forces du malade par une médication tonique (quinquina, café, vin, alcool).

§ 11. SYPHILIS DE LA BOUCHE, DE LA GORGE ET DU PHARYNX.

Pour éviter les répétitions, je n'ai pas encore parlé des lésions *syphilitiques* de la *bouche*, afin de les étudier ici avec les lésions analogues de l'*arrière-gorge* et du *pharynx*. Ce sera l'objet de ce chapitre.

La syphilis bucco-pharyngée peut se manifester par l'accident primitif, le chancre, par des accidents secondaires et par des accidents tertiaires. Étudions successivement ces différents accidents.

A. CHANCRE SYPHILITIQUE.

Le *chancre syphilitique* de la bouche et de la gorge est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. La contagion se fait directement ou indirectement, par l'intermédiaire de divers ustensiles, tels que cuiller, verre, gobelet de fontaine Wallace, pipe, etc. Le chancre des lèvres s'observe également chez le nouveau-né quand le mamelon de la nourrice est le siège de lésions syphilitiques. Ici comme ailleurs, le chancre syphilitique est habituellement solitaire, néanmoins les chancres multiples ne sont pas rares. Dans une statistique qui réunit chez l'homme 471 cas de chancres indurés de diverses régions, la bouche était en cause 15 fois (Fournier). Dans la statistique de M. Nivet[1], concernant 338 chancres syphilitiques

1. *Chancres syphilitiques extra-génitaux*. Thèse de Paris, 1887.

bucco-pharyngés, nous trouvons les proportions suivantes :

Lèvres	260
Langue	56
Amygdales	29
Gencives	6
Palais	3
Voile du palais	2
Pharynx	1

Ces proportions concordent avec la statistique de M. Rollet[1].

Lèvres. — Le chancre des lèvres débute par une lésion en apparence insignifiante; les malades se croient atteints d'une simple *gerçure*, d'une simple *crevasse*, d'un simple *bouton*. La comparaison avec la gerçure et la crevasse est surtout applicable aux chancres des commissures et de la partie médiane des lèvres. En quelques jours le chancre acquiert son complet développement et il revêt alors différentes formes. Tel chancre a un aspect papilliforme, on dirait une petite tumeur légèrement ulcérée, à fond rougeâtre, à base indurée et facilement saignante. Tel autre chancre, surtout aux commissures des lèvres, a l'aspect d'une ulcération plate, superficielle, lisse, vernissée, couleur de chair musculaire, recouverte tantôt de croûtes, tantôt d'un enduit diphthéroïde; l'angle des deux lèvres y participe : les mouvements et les frottements le font saigner; à première vue on dirait une plaque d'eczéma. Souvent le chancre des lèvres est saillant, papuleux, hypertrophique, il forme une véritable tumeur indolente et indurée à sa base; il est habituellement à cheval sur la muqueuse et sur la peau; il est recouvert d'une croûte, surtout dans son segment cutané : cette croûte, commune à tous les chancres de la

1. Rollet. *Diction. encycl. des sc. méd.*, art. Bouche, t. X. p. 257.

peau, est brunâtre, elle s'enlève après ramollissement préalable et elle laisse à découvert une surface érosive, de teinte rouge, saignant au frottement; au premier abord ces chancres ressemblent à un furoncle ou à un épithéliome.

Tous ces chancres ont pour caractères communs d'être indolores, indurés à leur base et accompagnés d'une adénopathie, à ganglions indolents parfois volumineux. Cette adénopathie est unilatérale pour les chancres latéraux et bilatérale pour les chancres médians; elle est sous-mentonnière pour les chancres de la lèvre inférieure, et elle se rapproche de l'angle de la mâchoire pour les chancres de la lèvre supérieure, des gencives. de la langue et de la joue. La durée du chancre labial est de quatre à six semaines : il disparaît sans cicatrice, mais il laisse une induration qui disparaît à son tour. Le *diagnostic* du chancre des lèvres doit être fait avec l'herpès labial, avec l'eczéma, le furoncle, l'épithéliome. L'indolence et l'induration parcheminée de la base du chancre, la précocité et l'indolence des adénites sont des éléments suffisants de diagnostic.

Langue. — Le chancre est rare à la langue; il en occupe la pointe plus souvent que les autres parties. Il peut présenter différents aspects; tantôt c'est une ulcération saignante, à fond rouge ou grisâtre, tantôt c'est une saillie, une tumeur ulcérée, comme enchâssée dans la langue. La base du chancre est toujours indurée et l'adénopathie sous-maxillaire est unilatérale ou bilatérale, suivant que le chancre occupe un des côtés de la langue ou la partie médiane. Les chancres de la langue ne sont pas indolents comme les chancres d'autres régions; ils sont même parfois fort douloureux, à cause des mouvements de mastication et à cause de leur contact incessant avec la salive, le tabac, les boissons et les aliments.

Amygdale. — Le chancre de l'amygdale est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croyait autrefois; j'en vois trois ou quatre tous les ans dans mon service d'hôpital

et s'il est souvent méconnu, c'est parce qu'on n'est pas assez familiarisé avec ses symptômes ; voilà une notion importante qu'il ne faut pas oublier. Un premier point sur lequel on n'a pas suffisamment appelé l'attention, c'est que le chancre amygdalien débute souvent *comme une angine fébrile fort douloureuse*. On est tellement habitué à considérer le chancre syphilitique, en général, comme une lésion indolente et apyrétique, que le jour où un malade se plaint d'angine vive et de fièvre, on rejette, bien à tort, l'hypothèse du chancre. En relisant une à une les observations publiées sur le chancre amygdalien et en tenant compte de mes observations personnelles je constate, je le répète, que dans la moitié des cas, et plus souvent encore, le chancre de l'amygdale débute comme une amygdalite fébrile très douloureuse, avec frissonnements, céphalalgie, courbature. Dans une de mes leçons (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898) consacrée au *chancre de l'amygdale*, je rapporte plusieurs observations concernant des malades venus dans mon service pour des angines violentes, fébriles, fort douloureuses, qui n'étaient en somme que le chancre de l'amygdale à ses débuts.

Je ne dis pas, bien entendu, que tous les chancres amygdaliens aient un début aussi bruyant, aussi douloureux, mais le cas est assez fréquent pour qu'il soit nécessaire de le bien connaître. A ce moment on constate une rougeur diffuse et une saillie de l'amygdale, parfois une plaque rouge et brillante attire l'attention. L'autre amygdale est saine, car le chancre amygdalien est presque toujours unilatéral.

A une période plus avancée de son évolution, quand il est constitué, le chancre de l'amygdale peut revêtir les aspects les plus différents : dans une première variété, l'amygdale est peu volumineuse, peu déformée, le chancre est réduit à une plaque érodée, plate, rougeâtre, unie, vernissée ; c'est la forme *érosive*, sans forte ulcération, sans épaississement des bords. Dans une deuxième

variété, l'amygdale est volumineuse, plus ou moins déformée; on y voit une ulcération qui paraît d'autant plus excavée que les bords sont plus saillants. Cette ulcération est d'un rouge brun, mais parfois elle se recouvre d'un exsudat épais, grisâtre, adhérent, qui simule la diphthérie et dont le diagnostic nécessite un examen bactériologique. Dans d'autres circonstances le chancre est exubérant et comme végétant; il simule l'épithéliome. Enfin, dans quelques cas, exceptionnels, il est vrai, le chancre prend un aspect noirâtre, ulcéreux, ichoreux, avec fétidité des membranes et fétidité de l'haleine comme dans la gangrène de la gorge[1]. Telles sont les formes multiples que peut revêtir le chancre de l'amygdale.

Mais quelles que soient la forme et l'apparence du chancre amygdalien, on arrivera toujours au diagnostic grâce aux signes suivants : Le chancre est presque toujours unilatéral et la lésion est nettement confinée à l'amygdale; l'amygdale chancreuse est indurée et si on peut arriver à la saisir entre deux doigts on perçoit très nettement cette induration ; enfin, le signe le plus important est l'adénopathie sous-maxillaire qui se déclare quelques jours après le chancre, avec tous ses caractères : un gros ganglion et parfois une pléiade de ganglions, indolents, mobiles, indurés, persistants; c'est même « par la chasse aux ganglions » qu'on arrive parfois à retrouver le chancre alors qu'il a presque complètement disparu. De plus, il n'est pas rare que le malade, encore en puissance de son chancre amygdalien, ait déjà d'autres stigmates de syphilis; qu'on l'examine avec soin et on surprendra souvent une roséole à ses débuts.

Si malgré tous ces signes différentiels on hésite entre un chancre et la diphthérie, on fera une culture. Si on hésite entre un chancre et une gomme syphilitique, on

1. *Chancre syphil. de l'amygdale*, Le Gendre (*Arch. de méd.*, janvier et mars 1884).

se rappellera que la gomme, accident tertiaire, ne provoque pas d'adénopathie. Si on hésite entre un chancre et un épithéliome de l'amygdale, on arrivera au diagnostic par les signes suivants : le chancre de l'amygdale atteint son apogée en quelques jours et l'adénopathie sous-maxillaire qui le suit est précoce, tandis que l'épithéliome amygdalien est lent dans son apparition et l'adénopathie sous-maxillaire qui le suit est tardive; le chancre ne *saigne pas* au moindre attouchement comme l'épithéliome.

B. — ACCIDENTS SECONDAIRES.

Les *accidents secondaires syphilitiques* de la bouche et de la gorge consistent presque uniquement en *plaques muqueuses* d'aspect différent; ce sont des érosions (syphilides érosives), des papules (syphilides papulo-érosives), des papules hypertrophiées (syphilides papulo-hypertrophiques), des ulcérations (syphilides ulcéreuses) (Fournier). Les plaques muqueuses ont pour siège de prédilection, et par ordre de fréquence : les amygdales, les piliers, le voile du palais, la face muqueuse des lèvres et la langue; elles sont extrêmement rares au pharynx, sans doute parce que la muqueuse pharyngienne est à peu près dépourvue de papilles.

Lèvres. — Aux *lèvres*, les syphilides ont l'aspect de petites érosions de teinte opaline (variété érosive), et si la syphilide envahit la peau, comme aux commissures, elle se couvre à ce niveau de petites croûtes. Ces syphilides sont très fréquentes chez l'enfant atteint de syphilis héréditaire.

Langue. — Les plaques muqueuses de la *langue* se présentent souvent sous forme d'érosions (syphilides *érosives*) et d'ulcérations (syphilides *ulcéreuses*). Au bord de la langue elles s'ulcèrent facilement; celles qui occu

pent le dos de l'organe, quand elles sont mal soignées, s'ulcèrent, se fendillent, forment des fissures, des *crevasses*, des sillons à bords durs et tuméfiés. Parfois les syphilides linguales sont papuleuses, surtout au dos de la langue où elles forment des bosselures, des mamelons (dos de crapaud); certaines sont même végétantes, hypertrophiques, mamelonnées, déforment la langue et simulent un cancroïde.

On observe encore à la langue une autre variété de syphilide : ce sont des plaques lisses, comme polies et vernissées; elles ne sont pas érosives, mais on dirait qu'au niveau de la plaque la muqueuse est rasée, dépapillée (Fournier), fauchée en prairie (Cornil). Ces plaques assez régulières de contour, occupent exclusivement le dos de la langue et tranchent sur les régions voisines qui, elles, ont conservé leur apparence villeuse. Cette variété de syphilide linguale présente les plus grandes analogies avec l'eczéma lingual; il faut donc en faire le diagnostic[1] : L'eczéma de la langue a reçu les dénominations les plus diverses : pityriasis lingual (Rayer), langue géographique (Bergeron), glossite exfoliatrice marginée (Fournier), eczéma en aires, ou marginé desquamatif (Besnier), psoriasis lingual. L'eczéma débute habituellement par le bord de la langue; c'est d'abord un petit cercle, ou plusieurs petits cercles à desquamation très fine et à contours festonnés ou polycycliques. A l'état de complet développement l'eczéma est caractérisé par une plaque en aire, à fond rouge ou rose. La plaque ou les plaques sont entourées d'un liséré ou de rubans jaunâtres, grisâtres, qui sont les vestiges de la muqueuse linguale qui n'a pas encore été envahie par l'eczéma. Tantôt l'eczéma reste marginal, tantôt il gagne presque toute la langue, mais à des degrés inégaux. Quand l'eczéma est généralisé, la face dorsale de la langue est rouge, lisse, desquamée, avec quelques îlots gri-

1. De Mollènes. *Arch. de laryngologie*. 1889. p. 326.

sâtres, en forme d'arabesques, vestiges de la muqueuse épargnée par l'eczéma (eczéma festonné, circiné, marginé). Cet eczéma a une marche aiguë, sa durée varie de quelques jours à quelques semaines; il reste toujours localisé à la langue, il n'envahit pas le voile du palais, le plancher de la bouche, les joues, comme les leucoplasies; les ganglions sous-maxillaires ne sont jamais engorgés. Tantôt l'eczéma est accompagné de quelques symptômes, prurit, brûlure, douleurs, tantôt ces symptômes sont insignifiants. Tel est l'eczéma lingual des arthritiques, des goutteux, des dyspeptiques. Mais il est certain que cet eczéma apparaît souvent, et avec récidives sur la langue des syphilitiques récents ou anciens; Parrot et Kaposi en font un symptôme de syphilis héréditaire; la syphilis en est un facteur important, on pourrait en faire une manifestation *parasyphilitique* secondaire.

Voile du palais; amygdales. — Les plaques muqueuses sont très fréquentes à la gorge; la région amygdalienne est un « véritable nid à syphilis »; les plaques muqueuses y sont plates, opalines, et parfois si confluentes qu'elles recouvrent les amygdales et les piliers. Chez quelques syphilitiques, les plaques muqueuses de la gorge et des amygdales se recouvrent de fausses membranes grisâtres, épaisses, adhérentes, *simulant* d'autant mieux l'angine diphthérique que les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés. Quand les autres manifestations de la syphilis (syphilides de la peau et des muqueuses) n'aident pas suffisamment au diagnostic, il faut recourir à l'examen bactériologique étudié à l'un des chapitres précédents.

Outre les syphilides secondaires bucco-pharyngées que je viens de décrire, il faut signaler spécialement une angine syphilitique à forme *érythémateuse*, caractérisée par un érythème diffus ou circonscrit du voile du palais, des piliers, des amygdales, érythème qui prend souvent une teinte *rouge vermillon*, très bien décrit dans la thèse

d'un de mes élèves[1]. Parfois les piliers antérieurs du voile du palais et la luette semblent avoir été peints d'un coup de pinceau nettement délimité. Cet érythème vermillon syphilitique peut être indépendant des plaques muqueuses de la gorge, il provoque une certaine dysphagie et il est souvent accompagné d'enrouement, de raucité de la voix, parce que l'érythème syphilitique du larynx lui est fréquemment associé. L'érythème vermillon mérite d'être bien connu, car il peut à lui seul mettre sur la voie du diagnostic; c'est un fait que j'ai souvent vérifié.

Toutes les syphilides que je viens de décrire sont fort gênantes, certaines sont même très douloureuses, ainsi les syphilides de la langue, de la gorge, gênent la mastication et rendent la déglutition fort pénible. Leur apparition se fait dès le second ou troisième mois de l'infection syphilitique et pendant deux ou trois années et plus longtemps encore elles *récidivent* avec une extrême facilité, elles sont humides, sécrétantes et essentiellement *contagieuses*. Les syphilides bucco-pharyngées retentissent sur les ganglions correspondants; les syphilides gutturales déterminent l'adénite de l'angle de la mâchoire, les syphilides des lèvres et des gencives retentissent sur les ganglions sous-maxillaires et sous-mentonniers.

C. — Accidents tertiaires.

Considérations générales. — Les accidents *syphilitiques tertiaires* se présentent, dans la cavité bucco-pharyngée, sous trois formes principales : A une première variété appartient *la gomme circonscrite* qui aboutit habituellement, quand elle n'est pas traitée, à l'ulcère gommeux; c'est là, l'accident tertiaire presque banal, le plus fré-

1. Érythème syphil. vermillon. Benoist. Th. de Paris, 1890.

quent. A une deuxième variété appartient le *syphilome diffus*, qui n'est autre chose qu'une infiltration gommeuse, une gomme en nappe, qui se termine rarement par ulcération et qui aboutit à l'induration scléreuse des tissus envahis. La troisième variété comprend les *ulcérations tertiaires*, serpigineuses ou perforantes, qui n'ont rien à voir avec les lésions gommeuses. Résumons les caractères de ces différentes lésions, nous les étudierons ensuite aux lèvres, à la langue, au voile du palais, aux amygdales, au pharynx :

1°. — La *gomme* syphilitique vulgaire, la gomme circonscrite, est une tumeur, de volume variable, qui, abandonnée à elle-même, se termine souvent par ulcération (ulcère gommeux). La gomme exerce surtout ses ravages dans le sens de la profondeur, *elle perfore* les tissus, elle peut provoquer des lésions irrémédiables; toutefois il est bien rare que l'ulcère gommeux soit serpigineux ou phagédénique, et en cela il est moins terrible que les ulcérations tertiaires serpigineuses.

Les *gommes syphilitiques* méritent d'attirer longtemps notre attention, car elles constituent un accident syphilitique fréquent, non seulement dans la syphilis acquise, mais aussi dans la *syphilis héréditaire*. Dans la syphilis acquise, les gommes n'apparaissent généralement que quelques années après l'infection; dans la syphilis héréditaire, les lésions gommeuses de la gorge ont été rencontrées à tout âge, entre cinq et vingt-cinq ans, et la preuve que ces lésions hérédo-syphilitiques ne sont pas rares, c'est qu'on les trouve signalées 46 fois sur les 212 observations de syphilis héréditaire qui composent la statistique de M. Fournier[1]. La description de la gomme s'adresse donc aux lésions gommeuses de la syphilis *acquise* et *héréditaire*.

Les gommes de la gorge et de la bouche ont pour siège de prédilection le *voile du palais*, puis viennent

1. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, Paris, 1886

la voûte palatine, les piliers, le pharynx, les amygdales, la langue, les lèvres.

2°. — Le *syphilome en nappe*[1] est une gomme diffuse qui a moins que la gomme circonscrite une tendance à se terminer par ulcération. Tandis que dans la gomme proprement dite, les éléments qui constituent la lésion gommeuse se nécrobiosent, subissent un travail de régression, se ramollissent, et aboutissent presque certainement à l'ulcération, si la thérapeutique n'intervient pas, dans le syphilome en nappe, au contraire, l'ulcération est l'exception, les éléments qui constituent la lésion infiltrent les tissus normaux, se substituent à ces tissus, et finissent par aboutir à un tissu *induré, scléreux, lardacé*. Dans une première période, cette infiltration gommeuse diffuse produit un épaississement, une hypertrophie de l'organe affecté; ainsi nous allons voir la langue, la lèvre, acquérir de fortes dimensions; mais, dans une seconde période, l'atrophie se substitue à l'hypertrophie, et il en résulte de l'amincissement, de la déformation des organes atteints. Parfois même, le tissu scléreux syphilitique détermine une rétraction, une atrésie des parties envahies; ainsi on a signalé l'atrésie ano-rectale, l'atrésie de la trachée (Trélat), l'atrésie vaginale (Verneuil), l'atrésie de l'isthme du gosier (Panas), et j'ai observé, il y a quelque temps, avec Fournier, un cas d'infiltration scléro-gommeuse du prépuce qui avait déterminé induration, rétraction et phimosis, syphilome diffus qui a fort bien guéri sous l'influence du mercure et de l'iodure de potassium.

La *lésion* principale du syphilome en nappe est constituée par une infiltration de cellules embryonnaires qui, au lieu d'aboutir à la dégénérescence granulo-graisseuse comme les éléments de la gomme circonscrite, aboutissent à l'organisation d'un tissu fibreux. Suivant

1. Meunier. *Syphilome ou gomme en nappe de la cavité buccale.* Th. de Paris, 1882.

les organes où on l'examine (lèvres, langue), l'infiltration syphilitique occupe l'épaisseur du derme muqueux, la face profonde du derme, les faisceaux musculaires du derme et les fibrilles musculaires profondes de l'organe sous-jacent. L'épithélium, les papilles, les fibres musculaires disparaissent en partie et cèdent la place au nouveau tissu. Les petits vaisseaux sont atteints d'endartérite.

Le syphilome diffus bucco-pharyngé atteint par ordre de fréquence : la langue, le voile du palais, les lèvres, les joues, le plancher buccal, et comme ces organes sont formés d'une muqueuse et de muscles sous-jacents, le syphilome peut attaquer de préférence l'une ou l'autre de ces parties et se présenter sous forme de syphilome superficiel ou cortical, syphilome interstitiel ou profond, et syphilome mixte, cette dernière variété étant la plus fréquente.

3°. — Les *ulcérations tertiaires, non gommeuses*, correspondent aux syphilides ulcéreuses de la peau. Elles peuvent occuper les piliers, la luette, les bords du voile, les amygdales, le pharynx (angine syphilitique tertiaire ulcéreuse). Ces ulcérations sont *serpigineuses* ou *perforantes*. Il est bien difficile de surprendre l'ulcération au moment de sa formation; elle paraît débuter par une congestion, par une vascularisation des tissus. L'ulcération serpigineuse marche parfois avec une telle rapidité que les tissus semblent fondre dans l'ulcération. Quand elles sont *perforantes*, les ulcérations gagnent en profondeur ce qu'elles perdent en étendue; elles forment un ulcère circulaire ou ovale, dont les bords sont œdémateux et taillés à pic. Ces ulcères dépassent rarement les parties molles. Les ulcérations tertiaires sont habituellement indolentes; à l'égal des accidents tertiaires elles ne sont pas accompagnées d'adénopathies.

Tous ces accidents tertiaires, gommes, ulcérations et scléroses, sont rarement précoces; ils surviennent habituellement à une époque éloignée, cinq, dix, vingt ans après l'infection syphilitique. Souvent ils se combi-

nent sous forme *scléro-gommeuse*, les lésions gommeuses et les lésions scléreuses étant associées en proportions variables. Il ne faut pas oublier qu'ils peuvent être le résultat d'une *syphilis héréditaire* précoce ou tardive[1]. Étudions-les en détail :

Lèvres. — La gomme, rare aux lèvres, a une prédilection pour la lèvre supérieure. Superficielle, profonde, intra-musculaire, elle atteint le volume d'une lentille, d'une cerise. La lèvre est d'autant plus déformée que les gommes sont plus nombreuses. Ici comme ailleurs, la gomme poursuit souvent son évolution jusqu'à l'ulcération gommeuse, à bords saillants et croûteux, à fond grisâtre et bourbillonneux.

Les lésions scléro-gommeuses sont fort rares aux lèvres, tandis que le syphilome diffus scléreux s'y observe assez souvent; j'en ai eu dans mon service un cas bien remarquable. Le syphilome scléreux ou *labialite tertiaire* a une prédilection pour la lèvre inférieure, néanmoins les deux lèvres sont habituellement envahies. A sa première période il détermine une hypertrophie en masse, parfois considérable, de la lèvre, qui prend un peu l'aspect d'une lèvre strumeuse[2]. On l'a comparée à une trompe, à une lèvre de tapir. L'induration des tissus est uniforme, quelquefois mamelonnée; elle n'aboutit pas, comme la gomme, au ramollissement et à l'ulcération; elle se termine, si le traitement n'intervient pas, par une période *atrophique* : la lèvre s'amincit et l'orifice buccal se rétrécit. Les *labialites* tertiaires évoluent sans douleur, sans retentissement ganglionnaire; les lèvres, rigides et déformées, perdent en partie leurs fonctions (articulation des sons, mastication, déglutition).

Langue. — Les gommes de la langue sont superficielles, enchâssées dans le derme, ou profondes, enchâssées dans

1. Viard. *Syphilis tertiaire de l'arrière-gorge*, p. 73.
2. Tuffier. *Labialites tertiaires* (*Revue de chirurgie*, 10 octobre 1886, et *Annales de syphil. et de dermat.*, 1887, p. 222).

les muscles; les gommes intra-musculaires ne sont nulle part aussi fréquentes qu'à la langue. Les gommes occupent la face supérieure de la langue, jamais sa face inférieure; elles peuvent avoir toutes les dimensions jusqu'au volume d'une noix. Quand les gommes sont multiples, la langue est comme marronnée, mamelonnée, comme bourrée de noisettes (Fournier); elle déborde les dents, la bouche peut à peine la contenir, elle devient éléphantiasique, elle gêne la prononciation, la mastication, la déglutition, la respiration. Les gommes qui s'ulcèrent laissent après elles une ulcération profonde, sanieuse, parfois encombrée de fongosités offrant quelque analogie avec le cancroïde; elles en diffèrent toutefois, entre autres signes, par l'absence d'engorgement ganglionnaire. Après un temps variable, l'ulcération finit par se cicatriser, et la langue reste ravinée, déformée. Les ulcérations gommeuses peuvent par exception devenir phagédéniques, serpigineuses ou térébrantes.

Le *syphilome scléreux* a une prédilection bien marquée pour la langue; il est superficiel ou profond. La glossite scléreuse superficielle atteint la muqueuse (glossite corticale); les parties altérées sont comme rasées, vernies, *dépapillées* (Fournier[1]), et tranchent sur la muqueuse normale, couverte de ses papilles. La muqueuse malade est tantôt d'un rouge vif, tantôt blanchâtre. En prenant la muqueuse entre les doigts, on la dirait doublée d'une lame cartilagineuse. La sensibilité de la muqueuse est amoindrie et parfois abolie sous toutes ses formes. Dans la glossite scléreuse *profonde*, la langue est augmentée de volume; sa surface dorsale est parcourue de sillons plus ou moins profonds, de directions différentes, qui la divisent en lobes et en lobules. La langue est comme ravinée, parquetée (Fournier), et dans quelques cas le sillon médian normal peut acquérir un centimètre de profondeur. On ne constate pas d'ulcéra-

1. Fournier. *Glossites tertiaires, scléreuses, gommeuses*, Paris, 1877.

tions, à moins que l'ulcération ne soit provoquée par des causes extérieures (alcool, tabac, frottements dentaires). Ces glossites scléreuses évoluent très lentement, sans douleur et sans engorgement ganglionnaire quand il n'y a pas d'ulcération. La langue, rigide comme du carton ou comme du bois, perd peu à peu ses fonctions; l'articulation des mots, la mastication et la déglutition se font mal.

Les formes gommeuse et scléreuse sont souvent associées; la glossite évolue alors à l'état de glossite *sclérogommeuse*.

Les glossites syphilitiques présentent parfois des plaques blanches, nacrées, lamelleuses, sous forme lisse ou sous forme mamelonnée. Ce sont des plaques *leucoplasiques*. D'une façon générale que faut-il entendre par *leucoplasie* buccale, dénomination créée par Vidal (λευκός, blanc, πλασσειν, former) et qui a remplacé avec avantage la dénomination défectueuse de psoriasis? La dénomination de leucoplasie buccale, plaques blanches, plaques opalines, plaques des fumeurs, s'applique aux plaques, aux ilots nacrés, argentés, lamelleux, indurés, qu'on trouve chez les fumeurs, chez les goutteux, chez les arthritiques, chez les syphilitiques. La leucoplasie buccale ne siège pas seulement à la langue, comme l'eczéma lingual, elle peut atteindre la muqueuse buccale en tous ses points; lèvres, joues, voile du palais[1].

Les plaques leucoplasiques sont formées de squames épithéliales blanches, épaisses, avec induration superficielle de la muqueuse. Ces plaques, qui mettent des années à se développer, peuvent se fendiller, se fissurer et devenir douloureuses. La leucoplasie buccale peut guérir, elle peut se prolonger indéfiniment, elle peut enfin, dans quelques cas, aboutir à l'épithéliome; Debove l'avait annoncé[2] et le fait est généralement admis (Vidal). En

1. Hammonic. *Annales médico-chirurgicales*, 1888.
2. Debove. *Psoriasis buccal*. Th. de Paris, 1873.

pareil cas la plaque leucoplasique prend un aspect papillomateux, ou bien elle se double profondément d'une induration douloureuse, la lésion retentit sur les ganglions et l'épithéliome buccal est constitué[1]. Eh bien, quelle différence y a-t-il entre la leucoplasie buccale des gens qui sont ou qui ne sont pas atteints de syphilis? Il n'y a pas de différence. Kaposi admet une leucoplasie de nature syphilitique, Besnier considère la syphilis comme une cause prédisposante, il est vraisemblable qu'il s'agit encore ici d'une de ces lésions dans lesquelles la syphilis apporte un appoint important (lésions *parasyphilitiques* de Fournier).

Les glossites syphilitiques ne doivent pas être confondues avec la glossite des fumeurs : la langue du fumeur peut être bosselée, inégale, mamelonnée, avec îlots grisâtres, nacrés, surtout à la pointe, autant de caractères qui rappellent la syphilis linguale; c'est dire que le diagnostic est parfois très dificile.

L'épithéliome de la langue et la syphilis tertiaire offrent bien des caractères connus qui rendent parfois le diagnostic fort difficile; cependant, dit Fournier, la lésion syphilitique débute par induration intérieure et l'épithéliome par tumeur extérieure, la syphilis s'ulcère en caverne et l'épithéliome s'ulcère en surface; la syphilis crée des lésions multiples, l'épithéliome est unique; la lésion syphilitique saigne rarement et sécrète peu, l'épithéliome saigne facilement et sécrète beaucoup; l'ulcération syphilitique n'est pas spontanément douloureuse, l'ulcération épithéliomateuse est douloureuse avec irradiations; la syphilis tertiaire n'est pas accompagnée d'adénopathie à moins d'infection secondaire, l'épithéliome détermine une adénopathie volumineuse; le traitement, si bienfaisant au cas de syphilis, est sans effet au cas d'épithéliome; l'examen histologique peut rendre service en mettant en évidence les éléments de l'épithéliome.

1. Bénard. *Cure de Saint-Cristau.*

Voile du palais et isthme. — Ici comme partout, la gomme nodulaire commence par une période d'*infiltration*. A ce niveau, le voile du palais est déformé, épaissi, violacé, induré; mais le sujet n'éprouve pour ainsi dire aucun trouble fonctionnel, pas de douleur, peu de dysphagie, pas de fièvre. Puis vient la période de *ramollissement*, caractérisée par un mal de gorge peu intense, parfois même si peu intense que les malades s'en occupent à peine et sont tout surpris quand éclatent les symptômes de perforation.

La gomme ulcérée a des aspects différents, suivant qu'elle est, ou non, suivie de perforation. L'ulcère gommeux non perforé forme une loge anfractueuse, une caverne profondément excavée, à loger une lentille, une noisette. Le fond est couvert d'un enduit grisâtre et bourbillonneux, les bords sont nettement découpés et adhérents, souvent taillés à pic ou en falaise, les tissus environnants sont lisses et unis, parfois rouges, durs, infiltrés. A cette période la douleur de gorge est plus vive, et si les lésions ulcéreuses se généralisent à l'isthme guttural, la dysphagie devient aiguë et intense.

Souvent la gomme du voile du palais aboutit à la *perforation*. Cette perforation, qui fait communiquer l'arrière-gorge avec les fosses nasales, était préparée par la période de ramollissement; elle peut se faire *si rapidement* que l'ouverture, qui n'était aujourd'hui qu'un simple orifice, aura demain les dimensions d'une lentille et en quelques jours les dimensions d'une pièce de vingt centimes. La perforation est médiane ou latérale, arrondie ou allongée transversalement; le travail ulcératif continuant, le voile du palais est parfois échancré, tailladé, séparé en deux parties latérales, presque complètement détruit. Dans quelques cas exceptionnels on a signalé plusieurs perforations. La perforation du voile du palais entraîne aussitôt des troubles spéciaux : altération de la voix, qui devient nasonnée, reflux des aliments et des boissons dans la cavité nasale. Bien souvent, je le répète,

la brusque apparition de ces symptômes surprend d'autant plus le malade, que celui-ci ne se doutait ni de la nature, ni de la gravité « de son mal de gorge ».

Les *ulcérations tertiaires*, non gommeuses, phagédéniques, serpigineuses et perforantes sont fréquentes au voile du palais. L'ulcération tertiaire y marche parfois si vite que le tissu de l'organe semble fondre sous l'ulcération; une partie ou la totalité du voile du palais est détruite, bien qu'il ne soit pas possible de voir une eschare distincte se détacher[1]. On dirait une nécrobiose rapide et progressive, ayant ici, comme sur la peau, les caractères du *phagédénisme*. L'ulcération est baignée d'un pus ichoreux, le fond est blafard, les bords sont décollés et irrégulièrement déchiquetés. Dans quelques cas, l'ulcération tertiaire naît au niveau de l'espace triangulaire formé par la réunion des deux piliers et de l'amygdale. De là s'étendent des ulcérations « qui détruisent la moitié supérieure de l'amygdale et des piliers, quelquefois une partie libre du voile, la partie latérale du pharynx et la trompe d'Eustache. C'est ce qui explique pourquoi elles s'accompagnent fréquemment de surdité et de douleurs violentes dans l'oreille[2] ».

Les ulcérations tertiaires de la gorge ne sont pas toujours indolentes. Parfois les douleurs d'oreilles sont vives et la dysphagie est très pénible; dans d'autres cas, ces ulcérations évoluent assez silencieusement; les symptômes qu'elles provoquent sont des symptômes d'angine simple, parfois si simple que certains malades ne s'en occupent pour ainsi dire pas et se contentent de traiter leur mal de gorge par quelques gargarismes. Ce n'est que plus tard, à l'apparition de nouveaux symptômes, voix nasonnée, diminution de l'ouïe, troubles de déglutition, qu'ils se décident à consulter un médecin et ils sont tout surpris d'apprendre les ravages faits par

1. Lancereaux. *Traité de la syphilis*; 2e.
2. Maurinc. *Syphilose pharyngo-nasale*. Paris. 1877

la syphilis. Ces angines syphilitiques tertiaires ne provoquent pas de fièvre, elles ne sont *pas* accompagnées d'engorgement ganglionnaire.

Le *diagnostic* des ulcérations syphilitiques de la gorge doit être fait avec les ulcérations *scrofulo-tuberculeuses*. On a commis bien des erreurs, tant qu'on n'a pas connu la syphilis héréditaire tardive, et aujourd'hui encore, que de fois on met sur le compte d'une soi-disant scrofule, des accidents hérédo-syphilitiques survenus chez des enfants, chez des adolescents, et même chez des adultes! Cette question a été remarquablement traitée par M. Fournier; ses leçons vont me servir de guide[1]. Quand il s'agit d'une syphilis acquise, quand le sujet atteint d'ulcère gommeux guttural a déjà eu une série d'accidents syphilitiques, le diagnostic est souvent simple et s'impose; mais quand il s'agit d'ulcération gutturale chez un jeune sujet de douze ou quinze ans, n'ayant jamais eu la syphilis, mais ayant eu, dès son enfance, écoulements chroniques de l'oreille, des maux d'yeux persistants, du coryza chronique avec ou sans ozène, c'est-à-dire ayant présenté « le vieux tableau de la scrofule, tel que nous l'ont légué nos prédécesseurs », on rejette l'hypothèse de la syphilis, et l'on a tort, car ce *vieux tableau* de la scrofule c'est précisément le tableau de l'hérédo-syphilis.

Eh bien, voyons quels sont, *localement*, les signes distinctifs des ulcérations gutturales syphilitiques et scrofulo-tuberculeuses. Les ulcérations gutturales syphilitiques ont souvent été confondues avec les ulcérations du *lupus*, autrefois nommées scrofulides ulcéreuses de la gorge, et avec les ulcérations *tuberculeuses*. Lupus et tubercule sont deux variétés d'une seule et même espèce morbide; « en tout cas, ils présentent chroniquement des caractères trop différents pour qu'il soit permis de les réunir dans une description commune » (Fournier).

1. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, p. 390.

Commençons par le *lupus*. D'abord le lupus de la gorge est exceptionnellement rare, tellement rare que, sur cent cas de lupus de sièges différents, il n'existait que deux fois à la gorge dans la statistique de M. Fournier. De plus, le lupus de la gorge existe presque toujours concurremment avec le lupus de la face, et l'ulcération lupique de la gorge n'arrive que comme épiphénomène tardif de la période d'infiltration qui, elle, a été très longue. Cette infiltration des tissus se traduit par une hypertrophie granuleuse qui donne au voile du palais et aux parties affectées l'aspect « d'un tapis de saillies bourgeonnantes, mûriformes », période d'infiltration qui ne ressemble en rien à celle de la gomme syphilitique. La phase d'ulcération est également dissemblable. Tandis que dans la gomme syphilitique l'ulcération est soudaine et rapide, envahissant d'emblée presque toute la zone infiltrée, l'ulcération lupique se fait lentement, par poussées successives, par petites surfaces; l'ulcération n'est, dans le lupus, qu'un élément de la lésion; dans la gomme, elle est *toute la lésion*. Les ulcères gommeux ont un contour nettement circonscrit, des bords bien taillés et adhérents, un fond excavé, grisâtre et bourbillonneux; les ulcères lupiques n'ont pas de contour défini, leurs bords plats ne sont pas nettement découpés, leur fond est peu déprimé et présente l'aspect de bourgeons charnus. La syphilis perfore le voile du palais. « fait un trou », mais laisse indemnes les parties périphériques; le lupus entame les tissus et les use, mais les tissus environnants ne sont jamais sains. Les lésions syphilitiques ne mettent que quelques semaines, au plus quelques mois, à évoluer; les lésions lupiques mettent des années.

Ces caractères *locaux* suffisent pour différencier la lésion syphilitique acquise ou héréditaire de la lésion excessivement rare du lupus. Au cas de soupçon de syphilis héréditaire, l'enquête doit porter sur les parents.

Passons actuellement au diagnostic des ulcérations gommeuses et des ulcérations *tuberculeuses* de la gorge.

D'abord le sujet qui a des ulcérations tuberculeuses de la gorge est presque toujours atteint de phthisie pulmonaire ou de tuberculose intestinale : il est absolument rare que les ulcérations gutturales soient les premières manifestations de la tuberculose. Mais ces raisons ne suffisent pas pour établir un diagnostic, car le malade peut être à la fois syphilitique et tuberculeux. Les ulcérations tuberculeuses de la gorge sont moins étendues, moins profondes que les ulcères syphilitiques, elles n'en ont ni les bords franchement entaillés, ni le fond excavé et bourbillonneux. Les ulcérations tuberculeuses sont fréquemment entourées de nodules granuleux, jaunâtres, faisant une certaine saillie; elles sont parfois accompagnées d'engorgement des ganglions cervicaux, tandis que « les lésions gommeuses *ne retentissent que d'une façon exceptionnelle* sur les ganglions de leur voisinage ». Les ulcérations tuberculeuses de la gorge provoquent de *très vives douleurs* et une dysphagie qui est parfois tellement pénible que les malades évitent de manger pour n'avoir pas à avaler; les ulcérations syphilitiques provoquent moins de douleurs, il y en a néanmoins de fort douloureuses. Enfin, au cas d'hésitation, la sécrétion ou le raclage des ulcérations tuberculeuses permet de constater la présence du *bacille*.

Il est un diagnostic que je n'ai encore vu signalé nulle part et qui m'est suggéré par l'histoire d'une malade que j'ai eue cette année à l'hôpital Necker : cette femme avait une tuméfaction rouge, très limitée et très douloureuse de la voûte palatine au voisinage de la ligne médiane. Coloration, tuméfaction, induration, douleur très aiguë, spontanée et provoquée, tout simulait une périostite syphilitique aiguë. Sur la partie saillante et dans son voisinage on découvrait quelques ulcérations superficielles et quelques grains arrondis, opalescents, simulant les grains jaunes de la tuberculose, et commençant à apparaître également sur l'amygdale gauche. Le diagnostic avait paru hésitant entre la syphilis tertiaire et la tuber-

culose de la voûte palatine. Je n'acceptai aucun de ces diagnostics; en effet, la malade avait été prise, peu de jours avant, de ces accidents très douloureux qui gênaient la mastication et la déglutition; c'était trop rapide pour admettre l'hypothèse d'une gomme ou d'une périostite; de plus, l'apparence très superficielle et polycyclique de ces ulcérations éloignait également cette hypothèse; et, en tout cas, on ne voit, ni une gomme, ni une périostite, aboutir en quelques jours à une phase ulcéreuse. Quant aux soi-disant grains jaunes tuberculeux, en y regardant de près on voyait qu'il s'agissait là de quelques vésicules d'herpès, et, tenant compte des groupes vésiculeux développés sur la voûte palatine et sur l'amygdale, du fond érythémateux qui entourait ces groupes de vésicules, de la douleur excessive qui avait précédé et accompagné cette irruption d'herpès, je portai le diagnostic de *zona bucco-pharyngé*. En effet, les jours suivants, de nouveaux groupes de vésicules d'herpès se développaient avec toutes les douleurs du zona sur le fond érythémateux de la voûte palatine, du voile du palais et de l'amygdale. La malade raconta que, plusieurs fois, au moment de ses règles, elle avait été prise de pareils accidents; elle guérit en quinze jours. Ce fait n'est pas absolument isolé, j'en ai retrouvé d'autres observations.

Le syphilome diffus à *forme sclèreuse* s'observe à la région qui nous occupe. Les piliers et le voile du palais peuvent être infiltrés par le syphilome, au point d'acquérir trois et quatre fois leur épaisseur normale. Ces parties perdent leur souplesse, s'indurent et se déforment. Les piliers prennent un aspect crevassé et mamelonné. L'isthme du gosier est rétréci: la luette est épaissie et indurée, les amygdales sont hypertrophiées, lardacées, fendillées. Ces diverses lésions compromettent plus ou moins la phonation et la déglutition. Le début de l'affection est insidieux et indolent, et bien des gens, n'éprouvant autre chose que des symptômes d'an-

gine légère, ne se préoccupent pas autrement de leur mal.

Pharynx. — Après le voile du palais, la paroi postérieure du pharynx est le siège préféré des gommes syphilitiques[1]. Leur évolution se fait sans douleur, ne déterminant qu'une légère dysphagie tant que la gomme n'est pas ulcérée. Aussi les malades ne s'en préoccupent-ils pas et « les syphilides gommeuses du pharynx ne s'observent guère, en pratique, qu'à l'état d'ulcération. Elles ont même deux caractères qui les signalent aussitôt à l'attention et qui en établissent la nature : forme régulièrement arrondie, fond jaunâtre et bourbillonneux (Fournier) ». Quand les gommes se logent en haut du pharynx, dans le *naso-pharynx*, on n'arrive à les découvrir que par un examen spécial.

Au *pharynx*, les ulcérations tertiaires présentent quelques particularités. La muqueuse de la paroi postérieure du pharynx est tuméfiée, rougeâtre et chagrinée; par places elle est couverte de croûtes, et en d'autres points un pus verdâtre baigne les sillons qui séparent les mamelons de la muqueuse. Les ulcérations sont peu profondes et habituellement consécutives à des ulcérations du voisinage.

Les ulcères gommeux du pharynx et du voisinage peuvent laisser à leur suite des cicatrices blanchâtres, profondes, qui déforment la région et favorisent des *adhérences* avec les parties voisines. Sur 150 cas de rétrécissement syphilitique du pharynx, Lubinski a constaté 16 fois l'atrésie totale de l'isthme du gosier[2]. Quand le voile du palais se soude à la paroi postérieure du pharynx, la respiration ne peut plus se faire par le nez : le goût et l'odorat sont perdus.

Voûte palatine. — La description de la syphilis tertiaire de la voûte palatine a été faite avec la syphilis des fosses

1. Machon. *Pharyngite syphilitique tertiaire.* Paris, 1874.
2. *Revue de syphiliographie*, 1884, p. 589.

nasales dont elle est inséparable. Je renvoie donc pour cette étude à l'article : Syphilis des fosses nasales.

Amygdales. — La syphilis tertiaire est rare aux amygdales. La gomme amygdalienne débute souvent par une phase douloureuse qui simule une angine aiguë. On dirait une amygdalite avec exsudat blanchâtre, diphthéroïde. Une petite tumeur se forme, qui s'ulcère, se perfore, se vide comme un abcès, et à ce moment une détente se produit. Telle a été du moins l'évolution des lésions gommeuses dans les quelques observations qui ont été publiées[1].

Traitement. — En présence du *chancre* syphilitique, il faut aussitôt instituer le traitement ayant pour base les mercuriaux. On donne, tous les jours, une pilule de protoiodure d'hydrargyre de cinq centigrammes; on peut modifier le chancre en le touchant légèrement et à plusieurs reprises, au nitrate d'argent. En présence des accidents secondaires de la bouche et du pharynx (syphilides), la conduite à tenir est la même; on peut accélérer la cicatrisation des plaques muqueuses par quelques légers attouchements au nitrate d'argent et l'on institue le traitement mercuriel simple ou associé à l'iodure de potassium.

Le tabac, les boissons alcooliques, les mets épicés seront interdits, car ces différentes causes favorisent singulièrement le retour des plaques muqueuses. La bouche sera proprement et minutieusement entretenue. Pour peu que les pilules mercurielles produisent de la gingivite, on leur adjoindra tous les jours deux ou trois grammes de chlorate de potasse dans une potion.

Les accidents *tertiaires* doivent être traités avec énergie. Si le malade est atteint d'ulcération bucco-pharyngée, ulcérations tertiaires, ulcère gommeux, on prescrira comme traitement local les moyens suivants : 1° Fré-

1. Jubel-Rénoy. *Archives de laryngologie*, avril 1889. — Matier *Annales de la policlinique*, 1891.

quents gargarismes émollients à la décoction de guimauve et de pavot; 2° Déterger les surfaces ulcérées au moyen d'un pinceau imbibé de la solution suivante :

Eau	100 grammes.
Teinture d'iode. . .	5 grammes.
Iodure de potassium.	5 grammes.

3° Hâter la cicatrisation des plaies par de légers attouchements au nitrate d'argent.

L'*iodure de potassium* est l'agent essentiel du traitement. On le donne d'emblée à la dose de un gramme à deux grammes par jour, pour monter rapidement aux doses journalières de cinq, dix et quinze grammes, et alors même que la tolérance ne serait pas bien établie dès les premiers jours, on passe outre, car il n'y a pas de temps à perdre en face d'ulcérations serpigineuses qui vont labourer la gorge et en face d'une gomme qui va perforer le voile du palais. Pour plus de sûreté, on adjoint à l'iodure les frictions mercurielles (4 à 6 grammes d'onguent mercuriel par jour), ou bien on administre tous les jours soit deux grandes cuillerées du sirop de Gibert, soit quatre à six grandes cuillerées du sirop suivant (Vidal) :

Sirop de quinquina.	450 grammes.
Eau distillée	50 grammes.
Iodure de potassium.	15 grammes.
Biiodure d'hydrargyre.	0,15 centigrammes.

Tel est l'ensemble du traitement; le lait aide à supporter les préparations iodurées, et il est essentiel de soumettre les malades à un régime fortifiant. *Il faut agir et agir vite.* Ce qui importe, je l'ai dit, et j'y reviens, c'est de ne pas commettre une erreur de diagnostic, afin d'instituer le traitement sans retard. Il ne faut pas oublier que les gommes syphilitiques de la gorge, du voile du palais, aboutissent parfois en quelques jours à une perforation; un traitement bien dirigée peut conjurer ces accidents.

Le *syphilome diffus* est également accessible au traitement, surtout si le traitement n'est pas indéfiniment retardé; l'iodure de potassium, à doses élevées et longtemps continuées, est le remède souverain.

§ 12. TUBERCULOSE BUCCO-PHARYNGÉE.

La *tuberculose* des voies digestives n'était pour ainsi dire pas connue il y a quelques années; les lésions tuberculeuses et les ulcérations de l'intestin étaient les seules bien décrites, les autres parties du tube digestif n'avaient pas été explorées. Bayle [1] avait entrevu les ulcérations tuberculeuses de la bouche, sans leur donner leur véritable signification. La question, d'abord étudiée par M. Ricord, fut abordée sous son inspiration par M. Buzenet, nettement posée par M. Julliard [2], et depuis ces premières recherches d'origine française, un grand nombre de travaux, entrepris chez nous et à l'étranger, ont rendu classique la question de la tuberculose bucco-pharyngée.

Les ulcérations de la bouche et de la gorge qu'on rencontre quelquefois chez les sujets tuberculeux ne sont pas des ulcérations de nature cachectique, comme on l'a cru d'abord; ce sont bien des *ulcérations tuberculeuses*, résultant d'une tuberculose sur place (Trélat) [3]. Elles ont pour siège de prédilection la langue, le pharynx, l'isthme du gosier; elles sont solitaires ou multiples, et se présentent sous des formes les plus variées. Je vais les étudier séparément à la bouche et à la gorge; cette distinction est du reste nécessaire, car les ulcérations de ces diverses régions évoluent un peu différemment.

1. *Recherch. sur la phthisie pulmon.* Paris, 1810, p. 60.
2. *Ulcérat. de la bouche et du pharynx dans la phth. pulmon.* Th. Paris, 1865.
3. *Arch. de médec.*, 1870.

Je terminerai par une étude très détaillée de la *tuberculose larvée des trois amygdales*, qui me paraît dominer la question.

A. Tuberculose de la bouche.

Langue. — Les ulcérations tuberculeuses de la langue sont des plus fréquentes; elles occupent, par ordre de fréquence, la pointe, les faces supérieure et inférieure de l'organe. Voici comment elles se développent : on aperçoit sur la muqueuse une tache jaunâtre, arrondie, de 3 ou 4 millimètres de diamètre; l'épithélium tombe, et il en résulte une ulcération qui gagne en surface et en profondeur. Parfois l'ulcération débute sous forme de fissure, et détermine une véritable hypertrophie des papilles.

Quand l'ulcération est constituée, ses bords sont festonnés et taillés à pic, le fond est enduit d'une couche de mucus et de salive qui, une fois enlevée, laisse à nu une surface inégale d'un gris jaunâtre. Autour de l'ulcération on observe fréquemment un semis de *points jaunâtres* qu'on avait pris à tort pour des orifices folliculaires; ce sont de petits abcès miliaires sous-épithéliaux, des amas de follicules tuberculeux, ayant la constitution du tissu tuberculeux, s'ulcérant à leur tour et se confondant avec l'ulcération principale.

L'examen histologique des ulcérations tuberculeuses révèle les caractères suivants : quand on fait une section passant à travers une ulcération de la langue, on voit que les parties bourgeonnantes de l'ulcère sont formées par du tissu embryonnaire, du tissu de bourgeons charnus. La surface de la partie ulcérée est également infiltrée de tissu embryonnaire, et, plus profondément, on voit des faisceaux de fibres musculaires entre lesquels et autour desquels le tissu conjonctif embryonnaire montre de distance en distance des îlots de *granulations tuber-*

culeuses plus ou moins développées[1]. Ces granulations, ou mieux ces follicules tuberculeux (cellules géantes, cellules embryonnaires, bacilles), invisibles à l'œil nu, siègent très profondément dans le tissu musculaire de la langue; on les trouve jusqu'à 1 centimètre et au delà de la surface ulcérée.

L'ulcération tuberculeuse de la langue est presque toujours unique au début, contrairement aux ulcérations du pharynx, de l'isthme et de la voûte, qui sont souvent multiples. En vieillissant, elle devient profonde, anfractueuse et très excavée, contrairement aux ulcérations du pharynx qui sont habituellement superficielles. A la langue, les ulcérations ont une marche très lente, elles coïncident d'habitude avec les formes chroniques de la phthisie pulmonaire, tandis que les ulcérations tuberculeuses du pharynx coïncident plutôt avec les formes rapides et généralisées de la tuberculose. Les ulcérations tuberculeuses buccales ont paru, dans quelques cas, devancer les lésions du poumon; elles peuvent guérir et se cicatriser[2]. Les ulcérations de la langue sont très *douloureuses* au contact des liquides et des aliments, aussi les malades éprouvent-ils une gêne très pénible dans les actes de la mastication et de la déglutition; toutefois ces douleurs sont bien loin d'avoir l'acuité que provoquent les ulcérations du pharynx. A l'encontre de ce qu'on pourrait supposer, les ulcérations tuberculeuses linguales sont rarement suivies d'adénopathie.

L'ulcération tuberculeuse de la langue ne sera pas confondue avec le *chancre syphilitique*. Le chancre n'a pas une surface grisâtre et grenue, il n'est pas entouré d'un semis de points jaunâtres, son fond est plus en relief, la pression n'en est pas douloureuse, sa base est beaucoup plus indurée, l'adénite qu'il provoque est multiple et indolente. L'ulcération tuberculeuse de la langue

1. Spillmann. *Tuberculose du tube digestif*. Paris, 1878, p. 37.
2. Ducrot. *Tuberculose de la bouche*. Th. de Paris. 1879, n° 355.

se distingue du *cancroïde* par les signes suivants : la surface du cancroïde est beaucoup plus végétante, le cancroïde *saigne* facilement, il donne lieu à un suintement d'odeur fade ou fétide, ses bords sont fortement relevés et comme renversés en dehors, il est souvent le siège de douleurs lancinantes spontanées, il provoque une adénite assez considérable, douloureuse et tardive.

Aux *lèvres* et aux *gencives* les ulcérations tuberculeuses sont très rares[1]; elles sont parfois consécutives à des ulcérations tuberculeuses de la muqueuse des joues. Dans une observation de Reclus, les ulcérations buccogingivales avaient provoqué la chute des dents[2]. Dans un cas de Giraudeau, il y avait ostéo-périostite, chute des dents et nécrose du maxillaire[3].

Voûte palatine. — Les ulcérations tuberculeuses de la *voûte palatine* sont plus fréquentes qu'on ne l'avait d'abord supposé; Hermandier en a réuni huit observations. On peut trouver une ou plusieurs ulcérations; elles siègent indistinctement sur toutes les parties de la voûte et il est habituel que le voile, les piliers ou les lèvres présentent en même temps des ulcérations de même nature. Ici comme ailleurs, quand l'ulcération est isolée, ses contours sont nets, mais quand plusieurs ulcérations se réunissent, ce qui est fréquent, la surface ulcérée présente des contours *sinueux* et peut atteindre plusieurs centimètres d'étendue. Les bords de l'ulcération sont rougeâtres, boursouflés, taillés à pic; ils sont rarement indurés. L'ulcération tuberculeuse de la voûte comme celle de la langue est fréquemment entourée de points jaunâtres et saillants, véritables nodules tuberculeux.

La formation des ulcérations est accompagnée de cuisson, de douleurs, surtout au contact des aliments. Dans une observation (Quenu)[4], l'ulcération avait provoqué

1. Féréol. *Société méd. des hôp.*, 12 juin 1874.
2. Thèse de M. Bruneau. *Ulc. tub. de la bouche.* Paris, 1887, p. 50.
3. *Soc. médicale des hôpitaux*, 8 juin 1894.
4. Hermandier. *Tubere. de la voûte palatine.* Thèse de Paris, 1886.

une petite perforation de la voûte palatine. La guérison de l'ulcération est un fait exceptionnel.

Dans une observation rapportée par Dardignac, la lésion avait évolué sous forme d'un tuberculome lingual, véritable abcès froid fongueux[1].

B. Tuberculose de l'arrière-bouche et du pharynx.

Arrière-bouche et pharynx. — La tuberculose de l'*arrière-bouche et du pharynx*[2] (*angine tuberculeuse*), bien étudiée par M. Barth, suit une marche aiguë ou chronique. Dans la forme *aiguë* le malade se plaint de cuisson, de douleur à la gorge, et aussitôt apparaît sur le voile, sur les piliers, sur les parois du pharynx, un semis de granulations disséminées ou confluentes, d'un blanc jaunâtre. Après quelques jours, ces granulations s'ulcèrent, disparaissent et laissent à leur place de petites ulcérations arrondies qui se réunissent et déterminent à leur tour des ulcérations irrégulières, festonnées, très étendues. La lésion faisant des progrès, la muqueuse est détruite par places, et remplacée par une surface tomenteuse et pultacée; la luette est tuméfiée, les piliers sont déformés, les amygdales sont ravagées par les ulcérations.

L'angine tuberculeuse *aiguë* provoque une *dysphagie* si intense, des *douleurs* si vives, que le malade finit par refuser toute espèce d'aliments, tant il redoute l'acte de la déglutition. L'angine est accompagnée d'une salivation abondante, de douleurs d'oreilles, et d'adénites sous-maxillaires qui, dans certains cas, ont suppuré. La marche de cette tuberculose pharyngée est rapide; la durée est de six semaines à quatre mois; la mort est hâtée par les lésions du poumon.

Dans sa forme *chronique*, la tuberculose de l'arrière-

1. *Gazette hebdomadaire*, 24 août 1894.
2. Barth. *Tuberculose du pharynx*. Th. de Paris, 1880, n° 82.

bouche et du pharynx est un peu différente, suivant qu'elle est ou non consécutive à la *phthisie laryngée*. Quand elle est primitive, les ulcérations sont généralement plus discrètes, analogues à celles de la langue, elles se développent sur les amygdales, sur les piliers, sur le pharynx. Quand elle est consécutive à la tuberculose du larynx, on dirait que le travail morbide se fait par propagation du larynx vers la gorge, et les lésions tuberculeuses envahissent l'épiglotte, la base de la langue, et finissent enfin par se généraliser. La durée de la forme chronique est de sept à neuf mois, à moins qu'elle ne soit entrecoupée par des poussées aiguës qui hâtent sa marche Ses symptômes sont parfois dénaturés ou masqués par ceux de la phthisie laryngée concomitante.

A l'examen histologique, les lésions tuberculeuses de la gorge ont de grandes analogies avec celles de la bouche, mais on y trouve en plus des lésions du *tissu adénoïde*, qui est si abondant dans cette région. Les follicules adénoïdes du pharynx, des amygdales, de la langue, participent aux lésions tuberculeuses et deviennent un centre d'inflammation et d'ulcération.

Les différentes lésions tuberculeuses que je viens de décrire présentent en quantité plus ou moins considérable les *bacilles* de la tuberculose. On trouve ces bacilles à l'intérieur des petits vaisseaux, dans les cellules géantes, dans le tissu des granulations, à côté ou au milieu des follicules tuberculeux[1]. Pendant la vie, il est souvent facile d'obtenir les bacilles en recueillant le produit de sécrétion des ulcérations tuberculeuses, ou en les grattant très légèrement à leur surface.

La tuberculose de la gorge est habituellement associée à d'autres ulcérations du tube digestif, et, chose singulière, ce ne sont pas les ulcérations tuberculeuses de la bouche et de la langue qui accompagnent le plus habituellement celles de la gorge, car sur 46 observations

1. Cornil et Babès. *Les bactéries*, p. 710.

on n'a noté que 7 fois la tuberculose buccale (Barth) : ce sont les ulcérations tuberculeuses de l'intestin; sur 19 autopsies on a noté 15 fois des ulcérations à l'intestin et une fois à l'anus (Martineau)[1].

Je ne reviens pas sur le *diagnostic* des ulcérations tuberculeuses de la gorge, question qui a été traitée au chapitre précédent au sujet des ulcérations syphilitiques.

Il est souvent difficile d'intervenir efficacement dans la tuberculose pharyngée quand elle suit une marche aiguë, mais dans tous les autres cas de tuberculose bucco-pharyngée, le *traitement* peut avoir une véritable efficacité. Les applications de teinture d'iode et d'iodoforme ont donné de bons résultats et plusieurs fois les cautérisations au thermio-cautère ont enrayé l'évolution de l'ulcère tuberculeux. Des attouchements pratiqués au moyen d'une solution ou d'un collutoire à la *cocaïne* permettront de diminuer les douleurs provoquées par les aliments.

§ 13. TUBERCULOSE LARVÉE DES TROIS AMYGDALES

Discussion. — Quand on lit les descriptions classiques concernant la tuberculose de l'arrière-bouche et du pharynx, on voit que les auteurs ont eu en vue deux formes principales de tuberculose : l'une aiguë, l'autre chronique, se présentant sous l'apparence de granulations, d'infiltrations et d'ulcérations plus ou moins profondes, plus ou moins étendues.

La tuberculose aiguë de l'arrière-bouche et du pharynx apparaît d'habitude dans le cours d'une tuberculose pulmonaire aiguë, ou dans le décours d'une tuberculose pulmonaire chronique. Le malade se plaint de cuisson, de douleur vive à la gorge, et on aperçoit bientôt, sur le voile, sur les piliers, sur les parois du pharynx, un semis

1. *Société méd. des hôp.*, 1874.

de granulations discrètes ou confluentes d'un blanc jaunâtre. Bientôt ces granulations tuberculeuses laissent à leur place de petites ulcérations qui déterminent, à leur tour, des ulcérations plus grandes, irrégulières et festonnées. La lésion faisant des progrès, la muqueuse est détruite par places, et remplacée par une surface tomenteuse et pultacée. La luette, les piliers, les amygdales, peuvent être déformés, tuméfiés et ulcérés. Cette tuberculose aiguë palato-pharyngée provoque une dysphagie si intense et des douleurs si vives, que le malade finit par refuser toute espèce d'aliments, tant il redoute l'acte de la déglutition. L'angine tuberculeuse aiguë est accompagnée d'une salivation abondante, de douleurs d'oreille, et d'adénites sous-maxillaires, qui dans quelques cas ont suppuré.

Dans sa forme chronique, la tuberculose de l'arrière-bouche et du pharynx est quelque peu différente, suivant qu'elle est, ou non, associée à une phthisie laryngée. Quoi qu'il en soit, elle se présente sous forme d'ulcérations, uniques ou multiples, lentes dans leur développement et envahissant, suivant le cas, les piliers, le pharynx, les amygdales. Quand l'ulcération est constituée, ses bords sont festonnés, le fond est sanieux, et autour de l'ulcération on observe parfois un semis de points jaunâtres sur lesquels Trélat a si bien appelé l'attention. La forme chronique de cette tuberculose palato-pharyngée n'est pas toujours, il s'en faut, accompagnée d'adénopathies sous-maxillaires, elle est moins douloureuse que la forme aiguë, et ses symptômes sont parfois dénaturés ou masqués, je le répète, par ceux d'une phthisie laryngée concomitante.

Telles sont, esquissées en quelques mots, les variétés de tuberculose pharyngée admises et décrites dans les traités classiques. J'ajouterai que cette tuberculose est relativement rare, car on peut n'en pas observer un seul cas, pendant une année, dans un service hospitalier.

Mais il y a une autre forme de tuberculose de l'arrière-bouche et du pharynx que je considère comme très

fréquente. Si cette forme est longtemps passée inaperçue, c'est qu'elle ne répond à aucune des formes classiques dont je viens d'ébaucher la description. Cette tuberculose dont je vais m'occuper maintenant, n'est, en effet, ni granuleuse, ni ulcéreuse, elle n'est point douloureuse, elle peut rester ignorée jusqu'au jour où elle révèle sa présence par quelques troubles fonctionnels, d'apparence les plus bénins, mais elle n'en est pas moins fort redoutable, car elle est parfois la porte d'entrée de la tuberculose généralisée et de la phthisie pulmonaire.

Cette tuberculose, à forme torpide, larvée, presque latente, a pour siège de prédilection le tissu adénoïde de la région naso-pharyngée. Elle révèle sa présence par un développement, par une exubérance plus ou moins considérable des principaux amas lymphoïdes de cette région, c'est-à-dire par l'hypertrophie d'une ou de plusieurs amygdales : amygdales palatines et amygdale pharyngée. Pour ce qui est de l'amygdale pharyngée, la lésion tuberculeuse se confond avec la lésion décrite sous le nom de végétations adénoïdes. Pour ce qui est des amygdales palatines, la lésion tuberculeuse se confond avec la maladie décrite sous le nom d'hypertrophie simple ou hypertrophie adénoïde des amygdales. Rien ici, au premier aspect, ne révèle la nature tuberculeuse de la lésion amygdalienne; il ne s'agit, je le répète, ni de granulations, ni d'ulcérations, il ne s'agit que d'hypertrophie, simple en apparence, hypertrophie parfois légère, parfois intense et déterminant les symptômes bien connus des végétations adénoïdes et de l'hypertrophie amygdalienne.

Voilà pourquoi j'ai désigné cette forme de tuberculose sous le nom de *tuberculose larvée des trois amygdales.*

Elle m'a été révélée par les nombreuses expériences que j'ai entreprises à ce sujet; j'en ai fait le sujet d'une communication à l'Académie de médecine en 1895[1], après en

1. Dieulafoy. *Tuberculose larvée des trois amygdales*, Académie de médecine, séance du 30 avril 1895.

avoir fait le sujet de mes leçons à la Faculté en 1894. La même année, Lermoyez[1] avait présenté à la Société médicale des hôpitaux une très intéressante observation de végétations adénoïdes de nature tuberculeuse, il étudiait de nouveau la question des végétations adénoïdes tuberculeuses dans un important article en 1895[2]; et dernièrement, Moure et Brindel constataient, histologiquement, que sur 30 cas de végétations adénoïdes[3], il y avait 8 fois du tissu tuberculeux.

Cornil avait d'abord considéré cette tuberculose comme douteuse, « mais il a changé d'avis depuis qu'il a vu les coupes histologiques pratiquées par Letulle sur un de mes cas » (Lermoyez).

Je ne dis pas, bien entendu, que toutes les végétations adénoïdes, et que toutes les hypertrophies amygdaliennes, simples en apparence, soient autant de lésions tuberculeuses, mais je dis que souvent, trop souvent, ces lésions, en apparence bénignes, sont des formes larvées de tuberculose, et qu'en tout cas elles constituent le terrain le plus favorable à la réceptivité et à la culture du bacille tuberculeux. Voici sur quelles expériences je base les faits que je viens d'avancer.

Expériences. — J'avais prié plusieurs de mes confrères (Cuvillier[4], Castex, Bonnier, Ménard, Calot) de vouloir bien mettre à ma disposition des végétations adénoïdes et des amygdales atteintes d'hypertrophie, simple en apparence, hypertrophie ayant nécessité l'ablation de ces organes chez des sujets d'âge différent. Ils ont bien voulu répondre à mon appel, et ils m'ont fourni une centaine d'amygdales et de végétations adénoïdes accompagnées

1. Lermoyez. *Des végétations adénoïdes tuberculeuses du pharynx nasal*, séance du 20 juillet 1894.

2. Lermoyez. Végétations adénoïdes tuberculeuses. *Presse médicale*, 26 octobre 1895.

3. Société Française de laryngologie, otologie et rhinologie. Session de 1896.

4. Le Dr Cuvillier est chargé, à l'Hôpital des Enfants, chez le professeur Grancher, du service de laryngologie.

de l'observation clinique des sujets auxquels les amygdales hypertrophiées et les végétations avaient été enlevées. Avec le concours précieux de mon interne Marion, des fragments de ces amygdales et des fragments de ces végétations adénoïdes ont été inoculés, toutes précautions prises, sous la peau de l'abdomen à plusieurs séries de cobayes. Le fragment à inoculer, chose importante, était pris, autant que possible, dans le *centre* et non pas à la surface des amygdales et des végétations, ce qui réduit à néant l'objection spécieuse qui tendait à faire supposer, que dans mes expériences, il s'agissait non pas de tissu tuberculeux mais de tissu servant de véhicule au bacille tuberculeux.

Je ne rapporte pas ici en détail ces nombreuses expériences, je les ai consignées dans ma communication à l'Académie de médecine, il me suffit d'en relater ici quelques-unes ; elles montrent comment s'est faite, chez nos cobayes inoculés, l'évolution des lésions tuberculeuses.

ct. — Chancre tuberculeux qui apparaît trois semaines environ après l'inoculation.

Expérience I. — Le 1er septembre nous inoculons sous

la peau du ventre d'un cobaye, un fragment pris au centre de grosses amygdales enlevées par Cuvillier à un enfant de cinq ans, bien portant du reste, et n'ayant aucune adénopathie cervicale. Trois semaines plus tard, le 21 septembre, apparaît au lieu d'inoculation une ulcération, un *chancre tuberculeux* avec bacilles de Koch. Les ganglions inguinaux satellites sont atteints consécutivement d'adénite tuberculeuse et le cobaye succombe le 28 octobre. L'autopsie démontre la généralisation de cette tuberculose qui avait débuté au lieu d'inoculation par le chancre tuberculeux abdominal, chancre qui avait atteint la dimension d'une pièce de 50 centimes. Les autres lésions sont les suivantes : tuberculose des ganglions inguinaux, tuberculose des deux poumons avec cavernes aux sommets, tubercules caséeux de la rate.

Expérience II. — Le 20 octobre, nous inoculons sous la peau du ventre d'un cobaye, un fragment de végétation adénoïde enlevée par Cuvillier à un enfant de onze ans, de bonne santé, mais atteint de végétations adénoïdes abondantes avec adénites sous-maxillaire et cervicale doubles. Trois semaines après, apparaît au lieu d'inoculation une ulcération, un *chancre tuberculeux* avec bacilles de Koch. Le cobaye meurt le 28 novembre. A l'autopsie on constate la généralisation de la tuberculose ayant débuté par le chancre tuberculeux de l'abdomen, avec son adénite satellite inguinale; tuberculose pleuro-pulmonaire, épanchement de la plèvre gauche.

Expérience III. — Le 16 janvier, nous inoculons sous la peau du ventre d'un cobaye, un fragment de grosses amygdales, enlevées la veille par Cuvillier à un enfant de six ans, bien portant du reste et atteint en apparence, de simple hypertrophie amygdalienne, sans adénopathie cervicale. Le 6 février, après 21 jours d'incubation, apparaît au lieu d'inoculation un chancre tuberculeux avec bacilles de Koch. Le cobaye meurt le 26 février. A l'autopsie on constate la généralisation de la tuberculose ayant débuté par le chancre tuberculeux de l'abdomen avec son adéno-

pathie satellite : à l'ouverture du thorax, tuberculose pulmonaire généralisée ; à l'ouverture de l'abdomen, tuberculose du foie et de la rate.

Je n'insiste pas plus longuement sur les détails quelque peu variables de nos expériences, et j'en donne le résumé :

96 cobayes ont été inoculés, 61 avec des fragments d'amygdale, 35 avec des fragments de végétations adénoïdes.

Sur les 61 cobayes inoculés avec des fragments d'amygdales, 8 cobayes sont devenus tuberculeux, ce qui fait une moyenne de 12 pour 100. Chez 6 de ces cobayes, le chancre tuberculeux a été l'accident initial.

Sur les 35 cobayes inoculés avec des fragments de végétations adénoïdes, 7 sont devenus tuberculeux ; ce qui fait une moyenne de 20 pour 100. Chez 5 de ces cobayes le chancre tuberculeux a été l'accident initial.

Pathogénie. — Nous voici donc actuellement en face d'un fait expérimental, nettement établi, à savoir : que bon nombre de cas d'hypertrophies amygdaliennes et de végétations adénoïdes, considérées autrefois comme *simples en apparence*, ne sont autre chose qu'une forme larvée de tuberculose. Cliniquement on croyait avoir affaire à une simple hypertrophie amygdalienne, à de simples végétations adénoïdes « de cause inconnue », et je pense avoir suffisamment démontré qu'il s'agit là, trop souvent, de tuberculose latente ou larvée. Ainsi se trouvent expliquées les anciennes dénominations « de tempérament lymphatique et scrofuleux » appliquées aux enfants, aux adolescents à grosses amygdales, à grosses végétations, dénominations qui sont, en somme, fort justifiées depuis que nous connaissons la prédilection du bacille tuberculeux pour les tissus lymphoïdes et depuis que nous savons que lymphatisme, scrofulose et tuberculose sont de même famille pathologique.

Nous allons rechercher maintenant quelle est la cause

de cette tuberculose et par quelle voie le bacille aborde le tissu adénoïde des trois amygdales. C'est le moment de parler des travaux allemands de ces dix dernières années, la tuberculose amygdalienne étant considérée en Allemagne comme un fait *presque banal.*

Dès 1884, Cohnheim et Weigert ont attiré l'attention sur la fréquence d'une tuberculose des amygdales chez les phthisiques, tuberculose peu visible à l'œil nu et ne présentant presque aucun symptôme clinique.

Orth a constaté la tuberculose amygdalienne chez les enfants morts de diphthérie et dont les poumons n'étaient nullement tuberculeux.

Schlenker, en 1893, constate la tuberculose des amygdales chez les phthisiques ; il rapporte que sur 21 cadavres de phthisiques sur lesquels on a fait des recherches, 13 fois les amygdales étaient tuberculeuses. Il se demande quelles sont les corrélations qui existent entre la tuberculose des amygdales, la tuberculose des ganglions du cou et la tuberculose pulmonaire, et il conclut en disant: « Notre avis est que les ganglions du cou reçoivent leur infection des amygdales, et les amygdales la reçoivent du poumon au moyen des crachats. » Pour Schlenker la tuberculose amygdalienne est donc consécutive à la tuberculose pulmonaire.

En 1894, Krueckmann (de l'Institut pathologique de Rostock) fait un très bon travail sur les rapports de la tuberculose des ganglions du cou, de l'amygdale et du poumon ; il dit dans son travail de 1894 : « Dans le semestre du 1er janvier au 15 juillet 1894, j'ai examiné, microscopiquement, les amygdales, dans les cas où il existait une tuberculose des glandes du cou ; j'ai trouvé dans chaque cas une tuberculose des amygdales, et, vu la grande importance pratique de la question, j'ai cru devoir publier les résultats. » Krueckmann conclut, comme Schlenker, que la tuberculose des amygdales est consécutive à la tuberculose des poumons et se fait au moyen des crachats; il a observé néanmoins deux cas de

tuberculose primitive des amygdales par l'alimentation.

Donc, les auteurs allemands avaient bien reconnu l'existence latente de la tuberculose amygdalienne, mais ils ne l'avaient étudiée, à part quelques exceptions, *qu'à l'état de tuberculose amygdalienne secondaire*, les *phthisiques infectant leurs amygdales par leurs propres crachats*.

Les expériences que j'ai entreprises ont un tout autre but. Par ces expériences, j'ai voulu démontrer que chez certains sujets, les trois amygdales, amygdale pharyngée et amygdales palatines, sont assez fréquemment le siège de tuberculose, non pas de tuberculose consécutive à une tuberculose pulmonaire, mais de tuberculose *primitive* à forme latente et larvée susceptible de se généraliser, tuberculose comparable à la tuberculose latente ganglionnaire si bien démontrée par Pizzini. Quelle est donc en pareil cas la porte d'entrée du bacille? C'est ce que je vais étudier.

PREMIÈRE ÉTAPE. — ÉTAPE AMYGDALIENNE.

Voici un enfant, un jeune adolescent, issu de souche tuberculeuse; il porte avec lui, comme tare héréditaire, une tendance au tempérament scrofuleux, au tempérament dit *lymphatique*, on est à peu près certain que cet enfant aura une prédisposition à faire, dans ses cavités naso-pharyngées, du tissu lymphoïde exubérant, des végétations adénoïdes, des amygdales hypertrophiées. Comment ne pas voir que ces régions suspectes vont offrir au bacille tuberculeux une retraite favorable?

Le bacille ne peut aborder ces régions suspectes naso-pharyngées que par l'acte de la respiration, ou par l'acte de la déglution alimentaire. Or dans l'acte de la respiration nasale, le bacille pénètre facilement, dans les cavités nasales. Il y pénètre si facilement que, dans son intéressante communication, Straus a réussi à mettre en

évidence la présence de bacilles tuberculeux virulents, dans les cavités nasales d'individus sains, fréquentant des locaux habités par des phthisiques[1]. Que les bacilles tuberculeux introduits par la respiration rencontrent le tissu lymphoïde naso-pharyngé d'un sujet héréditairement prédisposé, ils y trouvent un terrain favorable à leur développement et dans leur migration, c'est le tissu adénoïde pharyngé qui s'offre à eux le premier. Le tissu se défend, s'hypertrophie, et si le bacille le pénètre, la végétation adénoïde tuberculeuse est constituée.

Je pense, pour ma part, que la contamination des amas lymphoïdes naso-pharyngés par l'acte de la respiration, surtout par respiration nasale, est notablement plus fréquente que leur contamination par l'acte de la déglutition alimentaire. J'en trouve la preuve dans mes expériences, car la statistique de ces expériences m'a démontré que l'amygdale pharyngée (végétation adénoïde), qui est directement en rapport avec la respiration nasale, est presque deux fois plus souvent envahie que les amygdales palatines, qui sont directement en rapport avec la déglutition. Autrement dit, on respire le bacille tuberculeux beaucoup plus souvent qu'on ne l'avale, ce qui ne nous surprend nullement, car on vit fréquemment dans un milieu, dans une famille où règne la tuberculose, tandis qu'on a plus rarement l'occasion d'avaler des produits tuberculeux vivants et virulents.

Quand un enfant issu de touche tuberculeuse est prédisposé par cela même au lymphatisme ; quand cet enfant vit au contact de sa mère tuberculeuse, quand il couche dans la chambre de ses parents, de ses frères ou sœurs tuberculeux, quand il a autour de lui des domestiques, une gouvernante, une institutrice tuberculeux, cet enfant aura malheureusement bien des chances pour que sa respiration nasale offre aux poussières tuberculeuses une porte d'entrée qui permette au bacille de se fixer sur les

1. Straus, *Académie de médecine*, 5 juillet 1894.

régions suspectes, et notamment sur l'amas lymphoïde de l'amygdale pharyngée.

L'alimentation, avons-nous dit, peut, dans une certaine mesure, être une cause de contamination des amygdales par le bacille tuberculeux. Au point de vue expérimental la question est jugée : Chauveau, en faisant déglutir à des vaches des produits tuberculeux, a pu déterminer chez elles la tuberculose du tissu lymphoïde pharyngé. Orth gave des lapins avec des aliments tuberculeux, et plusieurs fois il détermine des lésions tuberculeuses de la bouche et des amygdales. En 1884, Baumgarten reprend ces expériences de gavage et détermine une infection tuberculeuse des amygdales et une infection tuberculeuse consécutive des ganglions cervicaux. Cadéac, par une alimentation riche en produits tuberculeux, détermine chez des cobayes la tuberculose des amygdales et la tuberculose consécutive des ganglions sous-maxillaires.

Dans les expériences en question, il est vrai, les aliments dont se servaient les expérimentateurs étaient en grande partie formés de matières tuberculeuses. Ces conditions, utiles pour l'expérimentation, ne se réalisent pas dans l'usage habituel de l'alimentation. Il faut dire néanmoins que certains aliments, et certaines boissons, notamment le lait, le petit-lait, certains fromages, les viandes crues, les viandes salées, sont autant d'agents susceptibles de contenir, de conserver, de transporter les bacilles virulents et d'infecter consécutivement le terrain avec lequel ils se trouvent en contact, surtout s'il s'agit d'un terrain prédisposé. Il suffit d'une vache atteinte de mammite tuberculeuse pour infecter une grande quantité de lait recueillie dans une vacherie et collecté dans le même réservoir[1]. M. Galtier (de Lyon) a obtenu des tuberculoses généralisées, chez le cobaye, avec des fromages salés ou non salés datant de dix jours,

1. Rutel. *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 104.

de quinze jours, et même de deux mois et dix jours. Le petit-lait séparé du fromage depuis dix et quinze jours et inoculé aux cobayes a donné une belle tuberculose[1]. M. Galtier a constaté que des viandes salées sont virulentes; la salaison peut ne pas détruire la virulence du bacille, surtout dans les parties centrales des grosses pièces de viande[2].

Nous savons donc maintenant comment le bacille de la tuberculose peut aborder, par respiration ou par déglutition, le tissu lymphoïde des trois amygdales.

Pour pénétrer à l'intérieur de ce tissu, il n'est pas toujours nécessaire qu'il y ait une érosion ou une plaie préexistante. On sait que le bacille tuberculeux peut traverser les épithéliums sans lésions préalables de cet épithélium : amygdales, larynx, pharynx[3], bronches, trachée, utérus[4], intestin[5], peuvent être pénétrés par le bacille qui chemine à travers les cellules épithéliales.

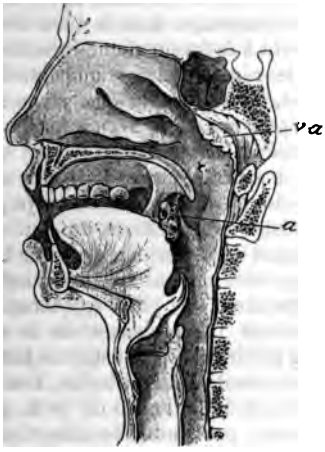
Le bacille installé dans le tissu lymphoïde des amygdales provoque une suractivité fonctionnelle, une multiplication de phagocytes qui donnent aux amygdales un volume souvent considérable; parfois, au contraire, la réaction est presque nulle et les amygdales conservent un volume presque normal.

Les poussées amygdaliennes tuberculeuses sont souvent indolores, mais elles ne passent pas toujours inaperçues, il s'en faut. Un grand nombre d'enfants ou d'adolescents se plaignent de « maux de gorge »; à l'occasion du moindre rhume ou du moindre refroidissement, leurs amygdales subissent une poussée aiguë, douloureuse, parfois fébrile, avec ou sans retentissement ganglionnaire; on prend cela pour une simple amygdalite aiguë,

1. Galtier. *Congrès de la tuberculose*, 1880, p. 83.
2. Galtier. *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 79.
3. Cornil et Babès. *Académie de médecine*, mai 1883.
4. Cornil et Dobsoklouwsky. *Congrès de la tuberculose*, 1888, p. 259 et 265.
5. Tchistovitch. *Ann. Inst. Pasteur*, p. 220.

puis tout rentre dans l'ordre, ou du moins, tout semble rentrer dans l'ordre; mais les amygdales, ou les végétations adénoïdes n'en restent pas moins volumineuses et gênantes.

Telle est la *première étape* de cette tuberculose larvée



Tuberculose larvée des trois amygdales. — *v. a.* Végétation adénoïde; *a.* Amygdale palatine.

amygdalienne. Dans bien des cas, fort heureusement, cette étape n'est pas franchie; après une durée variable de quelques mois ou de quelques années, la réaction phagocytaire prend le dessus, le tissu amygdalien devient fibroïde (Grancher), s'indure, l'organe diminue de volume, et ici comme dans toutes les tuberculoses locales, la *guérison* peut s'accomplir et s'accomplit sans que l'infection tuberculeuse se soit généralisée.

DEUXIÈME ÉTAPE. — ÉTAPE GANGLIONNAIRE

Malheureusement, dans beaucoup de circonstances, l'étape amygdalienne est franchie. Après avoir séjourné plus ou moins longtemps dans le tissu des amygdales, le bacille, souvent à la faveur d'une infection secondaire, pénètre dans le réseau lymphatique qui fait suite aux trois amygdales, et cette *deuxième étape* se trahit par l'apparition de *ganglions à la région sous-maxillaire et à la région cervicale.*

Durochonski a surpris sur le fait cette migration des bacilles tuberculeux dans les vaisseaux lymphatiques qui vont des amygdales aux ganglions du cou.

Un fait est digne de remarque, c'est que la tuberculose larvée des amygdales retentit sur les ganglions lymphatiques plus sûrement et plus fréquemment que les grandes ulcérations tuberculeuses de la cavité bucco-pharyngée. J'ai plusieurs fois constaté ce fait que d'autres auteurs ont également signalé (Reclus, Péan[1]). Une ulcération tuberculeuse de la langue ou de la gorge, parfois large et profonde, peut ne déterminer aucune adénopathie, tandis qu'une lésion tuberculeuse amygdalienne, en apparence insignifiante, provoque, à la région cervicale, des adénopathies considérables qui, au premier abord, ne semblent nullement en rapport avec la cause effacée qui leur a donné naissance.

A dater du moment où les ganglions lymphatiques du cou sont envahis, toutes les modalités sont possibles, l'adénopathie tuberculeuse peut rester localisée à un petit nombre de ganglions, ou bien la chaîne entière des ganglions cervicaux et profonds peut se prendre.

Cette variété d'adénopathies tuberculeuses est toujours *descendante;* elle commence par les ganglions cervicaux

[1] *Académie de médecine*, séance du 7 mai 1894.

supérieurs auxquels se rendent les lymphatiques des trois amygdales, puis elle descend progressivement, elle s'étend et peut envahir les ganglions superficiels et profonds de toute la région cervicale et claviculaire.

Dans quelques cas, les ganglions sont petits, très petits, durs, indolents, facilement isolables; dans d'autres cas, ils sont volumineux, douloureux, empâtés, agglomérés. Parfois les adénopathies semblent rétrocéder ou disparaître, parfois elles subissent des poussées aiguës congestives, phlegmasiques, elles se ramollissent et peuvent suppurer : *Les écrouelles sont constituées.* C'est alors qu'on voit ces suppurations interminables, avec ou sans trajet fistuleux, attaquant les ganglions superficiels et profonds, et aboutissant souvent à des cicatrices couturées, gaufrées, qui occupent les régions sous-maxillaires, sous-mentonnières, pré-mastoïdiennes, rétro-mastoïdienne, sus-claviculaire, et qui sont les témoins indélébiles de ce qu'on appelait autrefois la scrofule.

Les infections secondaires de la gorge, la scarlatine, la rougeole, la coqueluche, la grippe, la syphilis, les angines de toute nature, ne sont pas toujours étrangères à la généralisation du processus et à la suppuration des adénites. On sait le rôle que jouent en pathologie les associations microbiennes et les infections secondaires.

Les travaux de Pizzini nous l'ont appris, certaines adénopathies tuberculeuses peuvent persister indéfiniment à l'état latent jusqu'au jour où une infection secondaire aura déterminé la virulence ou la généralisation du bacille[1].

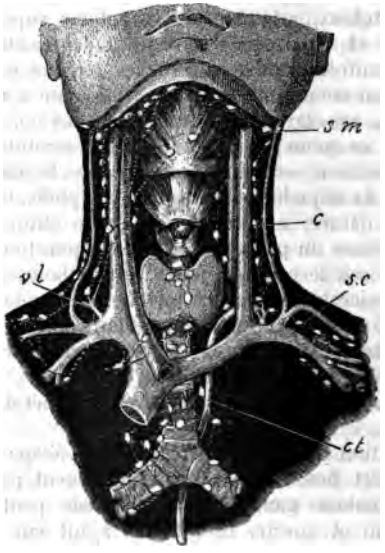
L'évolution de cette deuxième étape (étape ganglionnaire) n'est heureusement pas fatalement progressive. La tuberculose ganglionnaire cervicale peut s'arrêter en chemin et guérir. Tel individu ayant eu, dans son enfance ou dans son adolescence, une scrofulo-tuberculose des ganglions du cou consécutive à une tubercu-

1. Chauffard. *Les étapes lymphatiques de l'infection* (Semaine médicale, 4 juillet 1894).

lose larvée des amygdales, cet individu peut guérir de sa scrofulo-tuberculose ganglionnaire cervicale, sans généralisation aux plèvres ou aux poumons.

On n'est pas encore familiarisé avec ces tuberculoses larvées ou latentes, tenues pour ainsi dire en réserve, dans les amas de tissus lymphoïdes, ganglions lymphatiques ou amygdales ; elles peuvent y séjourner indéfiniment, inoffensives, mais elles peuvent aussi, à un moment donné, exalter leur virulence et devenir envahissantes sous l'influence de causes connues ou cachées.

Donc, tout sujet atteint d'adénopathies cervicales tuber-



s. m. Ganglions sous-maxillaires; *s. c.* Ganglions sous-claviculaires; *v. l.* Veine lymphatique; *c. t.* Canal thoracique.

culeuses descendantes ne deviendra pas fatalement phthi-

sique, mais on ne peut jamais dire à quel moment cessera chez lui la possibilité de le devenir.

TROISIÈME ÉTAPE. — ÉTAPE PULMONAIRE.

L'arirvée du bacille dans le *poumon* constitue la *troisième étape* de la tuberculose amygdalienne. De ganglions en ganglions, de réseaux en réseaux, par voie descendante, le bacille peut finir par aborder la grande veine lymphatique ou le canal thoracique; le voilà dès lors lancé dans la circulation veineuse, dans le cœur droit, et finalement dans le poumon; la tuberculose *pulmonaire* fait son apparition[1].

Ici encore, tout n'est pas perdu; le bacille peut aborder le poumon en quantité assez minime pour que la tuberculose pulmonaire s'arrête en chemin; souvent le poumon se défend à sa manière, et il répond à l'attaque du bacille par des hémoptysies que j'ai nommées hémoptysies *de défense*. Dans d'autres cas, la maladie suit son cours, et la vulgaire tuberculose pulmonaire fait son chemin. Parfois enfin, le bacille est déversé dans le poumon en quantité si considérable, qu'une tuberculose aiguë (granulie) en est la conséquence[2].

Des intervalles très variables peuvent séparer l'étape pulmonaire de l'étape ganglionnaire. Parfois l'infection du poumon suit de près l'infection ganglionnaire; parfois, au contraire, la tuberculose des ganglions reste latente

1. Des faits analogues ont été publiés par M. Hanot et vérifiés par lui à l'autopsie : il a vu plusieurs fois la tuberculose pulmonaire découler des ganglions cervicaux infectés eux-mêmes à la suite de lésions tuberculeuses de la bouche ou du pharynx, qui passent souvent inaperçues. (Bulletin médical, 26 juin 1895.)

2. Ces derniers cas sont à rapprocher de l'observation de Ponfik, dans laquelle l'autopsie démontra que l'origine de la granulie était un foyer tuberculeux du canal thoracique, foyer lui-même consécutif à une ancienne tuberculose des ganglions mésentériques.

pendant un grand nombre d'années et le poumon n'est envahi que très tardivement. Dans les observations que j'ai publiées et qui sont consignées dans les Bulletins de l'Académie, on voit que l'infection pulmonaire a été distante de l'infection ganglionnaire de trois mois (obs. I); de cinq mois (obs. II); de quatre ans (obs. III); de six ans (obs. IV); de dix ans (obs. V); de seize ans (obs. VI); de vingt-huit ans (obs. VII).

Obs. I. — (Trois mois d'intervalle entre les étapes ganglionnaire et pulmonaire.) — Ch..., dix-huit ans, entre dans mon service à l'hôpital Necker, le 3 septembre 1894. Il y a six mois, deux ganglions ayant apparu à l'angle des mâchoires, en en fait l'ablation à l'hôpital Beaujon. Depuis cette époque, d'autres ganglions apparaissent et forment une chaîne descendante, surtout développée à la région cervicale gauche. Nous constatons des ganglions du volume d'une noisette et d'une noix; plusieurs sont adhérents, ramollis, suppurés et fistuleux. Des bacilles existent dans le liquide ganglionnaire.

Cet homme, qui n'avait jamais été malade, s'est mis à tousser il y a trois mois, il a eu en même temps des hémoptysies; c'était le début de l'étape pulmonaire apparue trois mois après l'étape ganglionnaire. On constate à l'auscultation une tuberculose commençante au sommet du poumon gauche.

Obs. II. — (Cinq mois d'intervalle entre les étapes ganglionnaire et pulmonaire.) — J'ai vu l'an dernier au mois d'octobre, avec le Dr Gérard Marchant, une jeune fille de treize ans, atteinte de tuberculose pulmonaire avec bacilles nombreux dans les crachats. La toux et les symptômes de tuberculose avaient débuté chez cette jeune fille il y a deux mois environ.

Cinq mois avant ces symptômes pulmonaires, la malade avait été soignée par M. Marchant pour une poussée ganglionnaire aiguë qui avait envahi les ganglions maxillaires et cervicaux des deux côtés (étape ganglionnaire). La

poussée ganglionnaire avait été considérable et même accompagnée de suppuration d'un ganglion.

Chose particulièrement intéressante, la poussée ganglionnaire avait été précédée deux mois avant d'une hypertrophie amygdalienne avec sécrétion muco-sanguinolente de l'arrière-gorge (étape amygdalienne), ayant nécessité pendant une quinzaine de jours des attouchements avec un collutoire iodé.

Obs. III. — (Quatre ans d'intervalle entre les étapes ganglionnaire et pulmonaire.) — Un garçon âgé de vingt-cinq ans, entré dans mon service à l'hôpital Necker, le 1er août 1894. Jusqu'à son entrée au régiment il y a quatre ans, ce garçon n'avait jamais présenté le moindre symptôme pleuro-pulmonaire. En 1890 apparaît une adénite sous-maxillaire, qui augmente pendant l'hiver, si bien qu'au mois de mars 1891 il entre dans le service de Le Fort, qui enlève ces ganglions sous-maxillaires. Quelques petits ganglions cervicaux superficiels existant déjà à cette époque ne furent pas enlevés. Ce garçon put terminer son service militaire sans accident.

Mais il y a cinq mois, en avril 1894, ont éclaté les accidents de l'étape pulmonaire, la toux, l'expectoration et deux hémoptysies. Puis sont survenus l'amaigrissement, les sueurs, et nous constatons actuellement au sommet du poumon droit une tuberculose avancée et au sommet du poumon gauche une tuberculose commençante.

Obs. IV. — (Six ans d'intervalle entre les étapes ganglionnaire et pulmonaire.) — J'ai vu en juillet 1894, avec le Dr Blocq, un malade âgé de vingt-quatre ans atteint de tuberculose avancée du poumon droit. Dès l'âge de dix-sept ans, il y a six ans par conséquent, avant tout symptôme de tuberculose pleuro-pulmonaire, ce malade fut pris d'adénites suppurées des ganglions sous-maxillaires gauches. Ces ganglions furent enlevés.

Six mois plus tard, adénopathie suppurée des ganglions cervicaux gauches. Ces ganglions furent enlevés.

Quelques mois plus tard, adénopathies et suppurations des ganglions sus-claviculaires du même côté; les ganglions furent enlevés.

Quelques mois plus tard, apparition d'adénopathies et suppuration de ganglions du côté droit. Ces ganglions furent enlevés.

Ce n'est qu'à la suite de ces adénopathies successives et descendantes qu'apparurent les symptômes de l'étape pulmonaire.

Obs. V. — (Dix ans d'intervalle entre les étapes ganglionnaire et pulmonaire.) — Un garçon de vingt ans, cantonnier de son état, entre le 29 août 1894 dans mon service à Necker. Dès l'âge de dix à douze ans ce garçon était sujet aux maux de gorge, et plus tard, vers l'âge de dix-sept ans, il fut pris de double amygdalite.

Depuis bien des années, des ganglions ont apparu à la région cervicale. Ces ganglions étaient restés petits jusqu'au mois de janvier dernier, mais à ce moment ils ont augmenté de volume, ils ont suppuré et nécessité l'intervention chirurgicale.

Actuellement, nous constatons une double chaîne ganglionnaire cervicale, à droite les ganglions sont ramollis et du volume d'une noix: ils sont encore plus gros à gauche. On constate à la peau de la région cervicale des fistules et des cicatrices.

L'étape pulmonaire n'est apparue chez ce malade que dix ans environ après l'étape ganglionnaire. La tuberculose du poumon s'est présentée sous forme d'une bronchite, alors que le malade n'avait jamais toussé antérieurement, et nous constatons actuellement une tuberculose peu avancée du sommet gauche. M. Marion, interne du service, a constaté des bacilles dans le pus ganglionnaire et dans les crachats.

Obs. VI. — (Seize ans d'intervalle entre les étapes ganglionnaire et pulmonaire.) — J'ai vu, au mois de juillet 1894, un malade âgé de trente-six ans, atteint d'une tuberculose commençante au sommet du poumon droit.

Les symptômes de tuberculose pulmonaire, la toux, l'expectoration légèrement sanguinolente, ne paraissent avoir débuté que tout récemment; mais l'étape ganglionnaire a commencé, elle, il y a seize ans. En 1877, à l'âge de dix-huit ans, cet homme a eu une adénite à marche rapide, généralisée aux ganglions du cou, du côté gauche. Cette adénite a fini par suppurer. La suppuration a persisté pendant plusieurs mois, et je constate actuellement deux larges cicatrices, l'une sous la mâchoire, l'autre au bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Obs. VII. — (Vingt-huit ans d'intervalle entre les étapes ganglionnaire et pulmonaire.) — Un malade de quarante-huit ans, que Potain est venu voir plusieurs fois en consultation avec moi, a été pris d'hémoptysies et de tuberculose pulmonaire au mois de mai 1893. La tuberculose a évolué assez rapidement et le malade a succombé un an plus tard. Quoique n'ayant jamais eu antérieurement le moindre symptôme de tuberculose pulmonaire, ce malade avait eu dans sa jeunesse de nombreuses adénopathies cervicales, tuberculeuses, suppurées. Il portait de larges cicatrices témoins de ses écrouelles. Après une période latente et silencieuse, la généralisation s'est faite et l'étape ganglionnaire a fini par aboutir vingt-huit ans après à l'étape pulmonaire.

Obs. VIII. — Tout récemment, j'ai eu à l'hôpital Necker une jeune femme qui reproduit le type le plus parfait de l'infection tuberculeuse que je viens de décrire dans ce chapitre. Mariée à un homme tuberculeux qui a succombé en quelques années à la phthisie pulmonaire, cette jeune femme a été atteinte d'hypertrophie, simple en apparence, et en réalité de tuberculose larvée de ses trois amygdales. Malgré le traitement usuel et énergique qui a été mis en usage, les ganglions cervicaux ont été envahis il y a un an environ, et depuis quelques mois sont survenus des signes et des symptômes de tuberculose pulmonaire. Le sommet du poumon gauche est tuberculeux.

Que d'observations de ce genre j'ai recueillies depuis

que mon attention a été appelée sur ce mode d'action et de propagation de la tuberculose, et si une chose est surprenante, c'est que ce fait n'ait pas été plus tôt expérimentalement démontré.

L'envahissement pulmonaire se révèle par les signes habituels de la tuberculose, hémoptysie, bronchite suspecte, pleurésie suspecte, amaigrissement, perte de l'appétit, diminution des forces, etc. La percussion, l'auscultation, la recherche des bacilles, font découvrir le foyer du mal à ses débuts.

Résumé. — En résumé, il est actuellement bien avéré que les amas lymphoïdes des trois amygdales offrent, surtout chez les jeunes sujets prédisposés, une porte d'entrée et un asile sûr au bacille de la tuberculose. Il en résulte une forme de tuberculose parfois presque latente, souvent larvée, qui prend le masque de la vulgaire végétation adénoïde ou de la vulgaire hypertrophie amygdalienne. Cette *tuberculose larvée des trois amygdales* peut ne pas dépasser la première étape et guérir.

Dans d'autres circonstances, la tuberculose primitivement limitée aux amygdales envahit les réseaux lymphatiques et les ganglions lymphatiques du cou. Il en résulte de nombreuses variétés d'adénopathies cervicales tuberculeuses. Cette étape ganglionnaire peut n'être pas franchie et le malade peut guérir sans autre généralisation.

Mais parfois, trop souvent même, après une période qui s'étend de quelques mois à bon nombre d'années, la deuxième étape est franchie et la tuberculose, de ganglionnaire qu'elle était, devient pulmonaire.

Les trois amygdales devront donc compter, à l'avenir, comme une *des portes d'entrée les plus redoutables* de la tuberculose humaine.

Traitement. — Occupons-nous maintenant du traitement de la tuberculose larvée des trois amygdales. D'une façon générale, la première idée qui vient à l'esprit quand on s'occupe du traitement de la tuberculose, c'est de s'adresser d'abord aux moyens prophylactiques. Dans le

cas actuel, les moyens prophylactiques doivent avoir pour but d'éviter la pénétration du bacille par la respiration et par l'alimentation.

Il faut donc éloigner des enfants toutes les causes de contamination, et la plus puissante de toutes, nous le savons, c'est la poussière de crachats tuberculeux desséchés. Ceci revient à dire qu'il faut, dans la mesure du possible, transformer l'atmosphère tuberculeuse dans laquelle vit l'enfant, en un milieu inoffensif pour lui. — Je sais bien que la chose est plus facile à dire qu'à faire; mais en fait de prophylaxie il faut toujours en revenir à l'éternelle question de la graine et du terrain; l'hérédité fournit surtout le terrain, c'est à nous d'écarter la graine[1]. L'alimentation, avons-nous dit, peut, dans une certaine mesure, être une cause de contamination des amygdales par le bacille tuberculeux. Au point de vue expérimental la question est jugée, j'y insistais plus haut en étudiant les modes de pénétration du bacille. Il faut donc entourer de mille précautions l'hygiène de l'enfant prédisposé.

Et alors même que la graine aurait déjà germé, alors même que l'ennemi serait dans la place, et que le bacille aurait déjà parcouru l'étape amygdalienne, ici encore, certains moyens prophylactiques doivent être employés. Ce n'est souvent qu'à la faveur d'infections secondaires qu'une tuberculose, jusqu'alors latente, va se révéler chez un sujet qui paraissait indemne. Que de fois une tuberculose semble éclater à l'occasion d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une scarlatine, d'une grippe, d'une fièvre typhoïde, d'une syphilis, alors que ces maladies infectieuses n'ont été que la cause occasionnelle d'une tuberculose jusqu'alors ignorée! Voilà pourquoi les enfants

1. M. Daremberg a vu plusieurs fois, chez les enfants, des amygdalites tuberculeuses avec adénopathies tuberculeuses du cou. Les amygdales étaient volumineuses et revêtues d'un enduit contenant le bacille de Koch. « Ces enfants, dit l'auteur, contractent assez aisément ces amygdalites dans la cohabitation avec leurs parents tuberculeux. » (Congrès de la tuberculose, 1888, p. 404.)

et les jeunes sujets lymphatiques, issus de souche tuberculeuse, déjà effleurés dans leur tissu adénoïde, devront être soigneusement préservés des maladies infectieuses que je viens d'énumérer.

Après avoir indiqué le traitement prophylactique, occupons-nous du traitement curatif. Un individu, enfant ou adulte, ayant une tuberculose larvée des amygdales, comment faut-il intervenir? Avant d'aborder cette discussion, à la fois médicale et chirurgicale, j'ai le regret d'avouer que les moyens dont nous sommes armés n'offrent pas toujours une réelle efficacité. Un jour viendra sans doute où, munis d'un sérum bienfaisant, nous pourrons lutter avec l'infection tuberculeuse comme nous luttons avec l'infection diphthérique, et comme nous commençons à lutter avec l'infection streptococcique. Jusque-là, mettons en usage les moyens que nous possédons et voyons quels sont ceux qui paraissent les meilleurs.

Commençons par les moyens médicaux. Ces moyens médicaux concernent le traitement général, ils ont pour but de mettre l'économie en état de défense; ils la préparent pour la lutte, et ils l'aident parfois à sortir victorieuse de cette lutte. Je ne connais, pour ma part, aucune médication comparable à celle qui a pour base une alimentation riche en substances graisseuses et huileuses, huile de foie de morue, émulsions, caviar, sardines à l'huile, thon mariné, huîtres, pâté de foie gras, tartines de beurre, etc.

Les moyens *hygiéniques* tiennent une place importante au cas de scrofulo-tuberculose amygdalienne et ganglionnaire. L'air marin, le séjour au bord de la mer, ont une action puissante. Sur 1293 cas d'engorgements ganglionnaires cervicaux et maxillaires, entrés à l'hôpital de Berck, on a obtenu dans 900 cas la disparition de ces engorgements ganglionnaires. Dans le même ordre d'idées, rentrent la cure d'Arcachon, les eaux de Salies-de-Béarn, de Salins, de Creuznach, etc.

Reste le traitement *chirurgical*. Quelle conduite doit-on

tenir, en cas d'hypertrophie des amygdales et de végétations adénoïdes? Faut-il pratiquer l'ablation, la cautérisation, la destruction au galvano-cautère? Les avis sont très partagés sur ce point. Bien que j'aie plusieurs fois constaté l'utilité et même la nécessité de l'intervention chirurgicale, il faut agir avec une grande prudence et s'inspirer de chaque cas particulier.

§ 14. SCROFULIDES DE L'ARRIÈRE-BOUCHE ET DU PHARYNX

Description. — Les manifestations dites *scrofuleuses* de la gorge sont *bénignes* ou *graves*; les premières concernent le catarrhe du pharynx, les amygdalites, maladies à répétition, souvent associées à l'angine glanduleuse, à l'hypertrophie des amygdales; les autres sont décrites sous le nom de *scrofulides malignes* (Bazin) et déterminent de larges *ulcérations*, des *perforations*, des *cicatrices*.

Mais je le dis dès le début de ce chapitre, la description des scrofulides, telle qu'elle existait autrefois, ne peut plus être admise aujourd'hui. On sait actuellement qu'un bon nombre des soi-disant scrofulides doivent être mises sur le *compte de lésions tuberculeuses*, ou sur le *compte de la syphilis*, y compris, bien entendu, la *syphilis héréditaire*, qui a pris pour son compte une large part des anciennes scrofulides. J'ai traité cette question à l'un des chapitres précédents, au sujet des ulcérations syphilitiques de la gorge.

Les *scrofulides* malignes (lupus de la gorge) sont en réalité de nature tuberculeuse; elles sont *excessivement* rares : elles apparaissent de quinze à quarante-cinq ans, tandis que le lupus de la face est un accident du jeune âge. Il est essentiel de diviser ces scrofulides en deux catégories, suivant qu'elles débutent d'emblée par la

gorge, ou suivant qu'elles envahissent la gorge secondairement, et par extension, à la suite d'un lupus de la face, du nez, des fosses nasales.

Le début est insidieux et lent; quelques malades se plaignent de cuisson, d'autres d'une légère dysphagie, ou ne se plaignent pas du tout, car l'*indolence* est un des caractères essentiels de ces scrofulides. Quand on assiste au début de la lésion [1], on voit une coloration violacée du voile, des piliers, de la luette, du pharynx, et, quelque temps après, apparaît un bouton jaunâtre qui s'ulcère et gagne en surface. L'organe le plus ordinairement atteint est le voile du palais dans sa partie membraneuse, vers la base de la luette : la partie osseuse est habituellement respectée, contrairement à la syphilis, qui a une prédilection pour la partie antérieure de la voûte palatine. Les piliers sont atteints, mais presque toujours consécutivement la luette est rongée par sa base, les amygdales sont parfois ulcérées, le pharynx est presque toujours atteint, soit avant, soit après le voile du palais [2], et il arrive que les deux moitiés du voile, divisées par l'ulcération, viennent se greffer sur les ulcérations du pharynx. Les scrofulides ont peu de tendance à descendre vers les voies respiratoires; cependant on a signalé des scrofulides *laryngées* [3], des ulcérations de l'épiglotte et l'œdème de la glotte (Libermann).

Les *ulcérations scrofuleuses* sont grisâtres, à bords déchiquetés, mous, œdématiés, peu saillants; leurs *cicatrices* sont blanchâtres, sans pigmentation, rayonnées comme les cicatrices cutanées des scrofulides.

Plusieurs variétés de scrofulides peuvent entraîner les désordres que je viens d'énumérer; ce sont le lupus, l'angine ulcéreuse, l'angine pustuleuse, l'angine scrofuleuse inflammatoire; les ulcérations qui en sont la conséquence se montrent sous deux formes principales : le

1. Fougère. Th. de Paris, 1871.
2. C. Paul. *Société méd. des hôp.*, 1872, p. 43.
3. Isabel. *Scrofulides laryngées*. Th. de Paris, 1880, N° 120.

lupus de la gorge (érosion progressive) et la scrofulide ulcéreuse (échancrure marginale ou ulcère perforant[1]).

J'ai déjà signalé l'indolence presque complète de ces lésions, mais à mesure que les ulcérations palato-pharyngées font des progrès, la *dysphagie* augmente, le *nasonnement* apparaît, l'extension aux trompes d'Eustache provoque la *surdité*. Le plus souvent les adénites font défaut.

La *marche* de cette affection est extrêmement lente, les trois quarts des malades guérissent, mais ils conservent des cicatrices indélébiles.

Le *diagnostic* de ces scrofulides avec l'angine *syphilitique ulcéreuse* est souvent difficile; il a été traité à l'un des chapitres précédents; je rappelle quelques signes qui permettent de les distinguer : qu'il s'agisse de gomme suppurée ou d'ulcérations tardives, le début des lésions syphilitiques est brusque et la marche assez rapide, tandis que la lenteur des accidents et l'absence de réaction inflammatoire caractérisent l'apparition des scrofulides. Les ulcérations syphilitiques sont douloureuses, les ulcérations scrofuleuses sont indolentes, les bords de l'ulcère syphilitique sont taillés à pic, ceux de l'ulcère scrofuleux sont mous, œdématiés et peu saillants. La syphilis frappe d'emblée, assez fréquemment, les piliers et les amygdales, la scrofule ne les atteint que secondairement; les ganglions occipitaux sont presque toujours engorgés dans la syphilis, ils ne le sont presque jamais dans la scrofule; la langue est souvent atteinte chez le syphilitique, elle ne l'est jamais chez le scrofuleux; les cicatrices de la syphilis sont moins blanches, plus régulières, plus profondes que celles de la scrofule.

L'*épithélioma* du pharynx pourrait être confondu avec la forme cancroïdale du lupus; toutefois les végétations de l'épithéliome sont plus résistantes, plus inégales, l'ulcération a ses bords renversés, le fond est ichoreux et fétide; enfin il ne faut pas oublier que la transforma-

1. Homolle. *Des scrofulides graves*, etc. Thèse de Paris, 1875.

tion *in situ* du lupus en cancroïde est un fait aujourd'hui admis.

Le *traitement* des scrofulides de la gorge est local et général. Le traitement local consiste en attouchements avec la teinture d'iode ou avec l'iodoforme en suspension dans la glycérine. Les pulvérisations, les douches locales, avec les eaux d'Allevard ou d'Uriage, donnent quelques bons résultats. Comme traitement général on prescrit l'huile de foie de morue, les toniques et les reconstituants.

Tout cela est bien, mais ce qui est mieux encore, c'est de ne pas oublier que bon nombre de scrofulides qui faisaient autrefois partie de l'ancienne scrofule doivent passer au chapitre des lésions syphilitiques; syphilis acquise ou syphilis héréditaire, et en pareil cas, on le sait, l'iodure de potassium, avec ou sans préparations mercurielles, doit être mis en usage, longtemps et largement.

CHAPITRE III

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

§ 1. ŒSOPHAGITE. — ULCÈRE SIMPLE. — SYPHILIS. RÉTRÉCISSEMENT CICATRICIEL.

Anatomie pathologique. — Étiologie. — L'*œsophagite* ou inflammation de la muqueuse œsophagienne est primitive ou secondaire. *Primitive*, elle est toujours d'origine traumatique; elle est provoquée par l'inges-

tion de liquides bouillants, de liquides corrosifs (acide sulfurique, solution de potasse), de substances irritantes (tartre stibié) ou par la présence d'un corps étranger (fragment d'os, arête, épingle). *Secondaire*, l'œsophagite se développe comme propagation du muguet, d'une angine diphthérique; elle survient dans le courant d'une autre maladie (variole, fièvre typhoïde).

Les lésions de l'œsophagite sont plus fréquentes au tiers supérieur de l'œsophage et très différentes suivant les causes qui les ont produites. La muqueuse est rouge, épaissie, érodée, ulcérée, quelquefois même les parois de l'œsophage sont perforées. Quand l'œsophagite se termine par suppuration, ce qui est fort rare, l'*abcès* est sous-muqueux ou péri-œsophagien; dans ce dernier cas la suppuration peut envahir le tissu cellulaire péri-œsophagien et déterminer un phlegmon de la région cervicale. Les eschares de la muqueuse œsophagienne sont souvent consécutives à l'ingestion de substances caustiques et fréquemment suivies de *rétrécissement cicatriciel* de l'œsophage. Mais, outre les causes que je viens de signaler, il en est d'autres, plus récemment étudiées, qui produisent également le rétrécissement cicatriciel de l'œsophage; tels sont l'ulcère simple et la syphilis.

L'ulcère simple (*ulcus simplex*) peut exister à l'œsophage comme à l'estomac, comme au duodénum, et déterminer un rétrécissement fibreux œsophagien (Debove). Un malade de M. Debove[1], qui avait eu un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, attribué avec juste raison à un ulcère simple, mourut deux ans après d'un ulcère stomacal perforé. A l'autopsie, on trouva d'abord l'ulcère stomacal, cause de la mort, et un ulcère de l'œsophage cicatrisé. L'ulcère œsophagien cicatrisé siégeait à 5 centimètres au-dessus du cardia; sa cicatrice

1. Debove, *Soc. méd. des hôp.*, 12 août 1887.

était circulaire, d'un demi-centimètre de hauteur, de même aspect et de même nature que la cicatrice de l'ulcère simple de l'estomac. L'œsophage, qu'on avait dilaté par la sonde pendant deux ans, était encore un peu rétréci au niveau de la cicatrice et légèrement dilaté au-dessus du rétrécissement.

La *syphilis* peut déterminer des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, à la suite de gommes ulcérées[1].

Description. — Les symptômes initiaux de l'œsophagite ne sont accusés que lorsque l'inflammation est très aiguë. La douleur peut exister en plusieurs points : le long de l'œsophage, à la région épigastrique ou entre les épaules; elle est réveillée par le passage des aliments, par les boissons trop chaudes ou trop froides; elle est habituellement accompagnée de *spasmes* de l'œsophage et de régurgitation des substances ingérées.

L'introduction de *corps étrangers* dans l'œsophage peut produire, non seulement de l'œsophagite et des ulcérations, mais encore la perforation des vaisseaux œsophagiens[2], suivie d'hémorrhagies et d'hématémèses extrêmement graves. Les *substances caustiques* déterminent des ulcérations, des eschares, des perforations parfois suivies de mort, et si le malade guérit, c'est habituellement au prix de *cicatrices* qui deviennent à leur tour cause de *rétrécissement* de l'œsophage. La formation d'un *abcès* est annoncée par des symptômes fébriles, par un redoublement de douleur et de dysphagie; si l'abcès est sous-muqueux, il est rejeté par la bouche ou déversé dans l'estomac; s'il est péri-œsophagien, il se propage aux tissus voisins et provoque les accidents les plus graves.

Les symptômes du *rétrécissement cicatriciel* de l'œsophage présentent, au début du moins, beaucoup d'analogie avec le rétrécissement cancéreux. Pour éviter les

1. Potain. *Semaine médicale*, 29 juin 1887.

2 *Perforat. des vaisseaux par les corps étrang. de l'œsophage.* Nevot. Th. de Paris, 1879.

répétitions, les symptômes et le diagnostic de ces rétrécissements cicatriciels seront étudiés à l'un des chapitres suivants, au sujet du cancer de l'œsophage.

Les boissons mucilagineuses, l'application de sangsues au niveau de la région douloureuse, les injections morphinées sont employées contre la douleur et contre l'élément inflammatoire de l'œsophagite aiguë. Le cathétérisme de l'œsophage ayant pour but la dilatation progressive de la région rétrécie est le traitement habituel des rétrécissements cicatriciels. L'œsophagotomie doit être réservée pour certains cas spéciaux. On devra soumettre le malade à l'iodure de potassium et aux mercuriaux, au cas de rétrécissement syphilitique.

§ 2. ŒSOPHAGISME. — SPASME DE L'ŒSOPHAGE.

Description. — Les *spasmes* de l'œsophage sont souvent décrits sous le nom de *rétrécissement spasmodique* de l'œsophage. Ces spasmes ont des origines multiples : ils sont *idiopathiques* chez les femmes hystériques ou atteintes d'hystéricisme, chez les hypochondriaques, chez les gens nerveux; ils sont *symptomatiques* dans les cas de lésions œsophagiennes (corps étrangers, cancer) et *sympathiques* dans des circonstances mal déterminées (tænia, affections utérines). C'est surtout le *spasme iodopathique* que j'aurai en vue dans cette description.

Le spasme de l'œsophage survient brusquement, sans motif, à la vue des aliments, dès la première bouchée, ou au cours du repas; il suffit d'une émotion, d'une contrariété ou d'un aliment particulier pour le provoquer. Quand la dysphagie est complète, les aliments ne passent pas et sont rendus par régurgitation, ou s'ils passent, c'est à la condition d'être émiettés, fortement imbibés, et lentement déglutis. Habituellement le spasme est

accompagné d'étouffement, d'angoisse, et d'une sensation pénible de constriction qui siège le plus souvent au tiers supérieur de l'œsophage. Par le *cathétérisme* on constate à la fois la *présence* et le *siège* du rétrécissement spasmodique; tantôt la sonde est absolument arrêtée au niveau du spasme, tantôt elle peut le franchir, et ce n'est pas toujours sans difficulté. L'œsophagisme transitoire est sans danger, mais l'œsophagisme persistant[1] détermine des symptômes de dépérissement et d'anémie qui peuvent devenir graves.

Le *diagnostic* du rétrécissement spasmodique sera étudié au chapitre suivant avec le cancer de l'œsophage. Comme *traitement*, on fera usage du cathétérisme; on donnera le bromure de potassium, la valériane, la belladone; on fera usage de l'hydrothérapie.

§ 5. CANCER DE L'ŒSOPHAGE.

Anatomie pathologique. — Les variétés du *cancer de l'œsophage* sont, par ordre de fréquence : l'épithéliome, l'encéphaloïde et le squirrhe. Le tiers moyen de l'organe est le siège le plus habituel du cancer, puis vient le tiers inférieur. La tumeur cancéreuse, presque toujours unique, se présente sous forme de plaque, ou de tumeur saillante; elle entoure parfois l'œsophage à la façon d'un anneau, sur une étendue de 2 à 8 centimètres, et, par son développement progressif, elle en rétrécit de plus en plus le calibre. Au-dessus de la tumeur, l'œsophage est presque toujours *dilaté*, au-dessous il est *rétréci*. Le rétrécissement cancéreux est rarement cylindrique, il est habituellement oblique et anfractueux. La *dilatation* qui

1. Seney. Th. de Paris, 1873. — M. Raynaud. *Annal. des malad. de l'oreille et du larynx*, 1877. — Brazier, *Rétréc. spasm. de l'œsophage.* Th. de Paris, 1879

surmonte la tumeur cancéreuse a la forme d'une poche, d'une ampoule, ou d'un diverticulum latéral; elle est spéciale aux rétrécissements cancéreux, et n'existe presque jamais dans les rétrécissements œsophagiens d'origine inflammatoire. La face interne de l'œsophage cancéreux est tantôt normale, la muqueuse ayant conservé son intégrité (squirrhe); tantôt elle est ulcérée ou recouverte de fongosités, les tuniques muqueuse et sous-muqueuse ont disparu, la tunique musculaire est épaissie.

Les *organes voisins*, trachée, bronches, poumons, plèvre, aorte, ganglions, colonne vertébrale, peuvent être envahis par le cancer; il en résulte des *adhérences*, des *ulcérations*, des *perforations* avec ou sans *trajet fistuleux*, qui font communiquer ces différents organes avec le conduit œsophagien. Il y a au musée Dupuytren[1] de belles pièces montrant la communication de l'œsophage cancéreux avec les organes voisins.

Symptômes. — La douleur et la dysphagie sont les premiers symptômes du cancer de l'œsophage. Toutefois la douleur n'est pas constante, elle consiste en une gêne douloureuse derrière le sternum ou entre les épaules, elle s'exaspère au moment des repas, elle peut même être très vive, sans que ses irradiations suffisent toujours à préciser le siège du mal.

La *dysphagie progressive*, voilà le symptôme dominant du cancer œsophagien. Les troubles de la déglutition sont dus à l'épaississement et à l'induration de l'œsophage cancéreux, et souvent au rétrécissement graduel de son calibre. Le malade prend instinctivement des bouchées plus petites, dès qu'il s'aperçoit de la première gêne à la déglutition; il boit souvent, et à petites gorgées, pour faciliter le glissement du bol alimentaire. Pendant quelque temps les aliments passent assez bien, pourvu qu'ils soient suffisamment mâchés et imbibés. Cet état dure des semaines et des mois, avec des alternatives d'améliora-

1. *Appareil de la digestion.* Pièces 97 et suiv. *Catalogue* Houel.

tion ou d'aggravation, puis la dysphagie s'accentue, jusqu'au moment où les aliments liquides eux-mêmes sont arrêtés au niveau du rétrécissement. A ce moment, aliments solides et liquides sont souvent rendus par régurgitation.

La description que je viens de donner s'observe assez habituellement. Dans bien des cas, en effet, la dysphagie associée au cancer œsophagien est *progressive* et continue ; légère à son début, elle acquiert graduellement toute son intensité à mesure que la lésion fait des progrès. Mais il s'en faut que les choses se passent toujours ainsi : on a réuni un assez grand nombre d'observations où la dysphagie a été *subite* et *violente* du premier coup, comme s'il s'agissait d'un simple œsophagisme. On voit des malades chez lesquels la dysphagie éclate brusquement, à l'occasion d'un bol solide un peu trop gros, à la suite de vomissements provoqués par un repas copieux[1]. La dysphagie est presque absolue pendant deux ou trois jours, puis l'état normal reparaît, la déglutition se fait bien pendant plusieurs semaines, jusqu'à un nouvel accès, et ainsi de suite, la dysphagie affectant cette forme intermittente jusqu'au moment où elle devient continue. On aurait donc grand tort, on le voit, de se baser sur le début subit et violent de la dysphagie, ou sur sa disparition momentanée, pour éloigner l'hypothèse d'un cancer et pour affirmer qu'un tel rétrécissement est simplement dû à de l'œsophagisme. Le spasme de l'œsophage joue un grand rôle dans les troubles de dysphagie, même quand il s'agit de lésions organiques.

Mais, quels que soient les symptômes du début, si le cancer œsophagien aboutit au *rétrécissement* du conduit, si le passage est obstrué, les aliments passent difficilement et sont rendus par régurgitation. La *régurgitation* suit immédiatement l'ingestion des aliments, quand le rétrécissement siège à la partie supérieure de l'œsophage ; elle est plus lente à se produire quand il siège à sa partie

1. Lacour. *Cancer de l'œsophage.* Th. de Paris, 1881.

inférieure. Cette lenteur est du reste favorisée par la dilatation souvent considérable du conduit, qui forme à ce niveau une sorte de *poche*, dans laquelle séjournent pour un temps les aliments. Dans ce dernier cas, les aliments ne sont rejetés que quelque temps après leur ingestion, sous forme d'une masse pulpeuse de mauvaise odeur; ils n'ont subi qu'une modification insignifiante sous l'influence de la salive. Leur accumulation dans la poche œsophagienne occasionne une sensation pénible qui va quelquefois jusqu'à l'étouffement et jusqu'à l'angoisse, sensation qui ne cesse qu'après le vomissement. Les vomissements alimentaires sont parfois mélangés de sang, de caillots noirâtres, de détritus provenant des fongosités cancéreuses.

Certains malades ont des *régurgitations salivaires*, « des sortes de vomiques de mucosités ». Ces mucosités filantes, gluantes, que le malade doit parfois retirer de la bouche avec les doigts, s'accumulent au niveau du rétrécissement et sont rendues le matin, au réveil, ou avant les régurgitation alimentaires.

On a encore signalé, comme symptômes du cancer de l'œsophage, le *hoquet* (Mondière), le bruit de *glou-glou* (Béhier)[1], qui survient au moment où l'air dégluti avec les aliments franchit le point rétréci. On a signalé également les altérations de la voix et la paralysie d'une corde vocale consécutive à la destruction d'un nerf récurrent. La présence de *ganglions sus-claviculaires* est un signe précieux, mais inconstant.

Dans certains cas, surtout chez les vieillards, le cancer de l'œsophage est pour ainsi dire *latent*[2]; il ne provoque ni douleur, ni dysphagie, ni régurgitation; de sorte qu'en présence d'un sujet atteint de cachexie cancéreuse, chez lequel on n'arrive pas à découvrir le siège du cancer, il ne faudrait pas éliminer d'emblée le cancer de l'œsophage.

Complications. — La *durée* de ce cancer varie de un

1. Béhier. *Clin. méd.*, p. 51.
2. Levoyer. *Cancer latent de l'œsophage.* Th. de Paris, 1879, n° 123.

à deux ans, et le *pronostic* est absolument fatal. Quand il n'y a pas de rétrécissement, quand le malade continue à s'alimenter, la cachexie peut n'arriver que tardivement, mais, quand le cancer aboutit au rétrécissement, l'amaigrissement fait des progrès, et la cachexie est d'autant plus précoce qu'elle se produit sous l'influence d'une double cause : l'existence du cancer et l'insuffisance de l'alimentation. Toutefois la mort n'est pas toujours le résultat du dépérissement cachectique, elle est souvent provoquée ou hâtée par des *complications* diverses.

Dans les rétrécissements purement *cicatriciels*, le danger ne vient que du rétrécissement lui-même et de l'inanition qui peut en être la conséquence, mais, dans le rétrécissement cancéreux, aux dangers du rétrécissement et de l'inanition s'ajoutent les complications qui sont inhérentes au siège du cancer et à sa propagation aux organes du voisinage. Au nombre des complications les plus fréquentes je citerai la compression[1] et la perforation[2] de la trachée et des bronches. Tantôt la perforation est directe, tantôt elle est fistuleuse, occupant la trachée seule, ou simultanément la trachée et les bronches. Cette complication est annoncée par des quintes de toux et par des accès de suffocation qui apparaissent aussitôt que des aliments ou des boissons passent de l'œsophage dans les voies respiratoires.

Les autres complications sont : la communication du cancer avec la plèvre et le poumon, surtout du côté droit (Vigla); les phlegmasies pleuro-pulmonaires[3]; la perforation du péricarde[4], de l'aorte[5] (hémorrhagie brusquement mortelle); l'envahissement des vertèbres (accidents médullaires). Ajoutons enfin que, pour certains auteurs, les rétrécissements de l'œsophage, quelle que soit leur

1. Coulon. *Bullet. de la Soc. anat.*, 1859, p. 107.
2. Salneuve. *Bullet. de la Soc. anat.*, 1852, p. 241.
3. Vigla. *Arch. de méd.*, octobre 1846. — Desnos. *Rev. mensuelle* 1879, p. 49.
4. Begbie. *Edinburgh Journal*, octobre 1846.
5. Lancereaux. *Bullet. de la Soc. anat.*, 1861, p. 299.

nature, cicatriciels ou cancéreux, seraient aptes à favoriser la tuberculose par inanition[1].

Diagnostic. — Dès qu'un malade présente les symptômes d'un rétrécissement de l'œsophage, le premier soin est de s'assurer qu'il s'agit bien d'un rétrécissement, et non pas de la compression du conduit par une tumeur du voisinage (cancer du médiastin, ganglions bronchiques, anévrysme de l'aorte et de la sous-clavière). Les signes tirés de l'auscultation et de la percussion, les différents symptômes inhérents à chacune de ces maladies, permettent habituellement d'arriver à cette première étape du diagnostic. Le rétrécissement de l'œsophage étant admis, il s'agit de savoir s'il est spasmodique, cicatriciel, ou cancéreux.

a. Commençons par le diagnostic avec le rétrécissement spasmodique. J'ai décrit à l'article *œsophagisme* les caractères du rétrécissement *spasmodique*, son début brusque, ses intermittences et ses conditions d'origine. Ce rétrécissement spasmodique, qui est surtout l'apanage des hystériques, des névropathes, des hypochondriaques, ne s'installe pas d'une façon lente et progressive, il apparaît brusquement, il atteint du premier coup toute son intensité. Au cas de rétrécissement spasmodique, les symptômes du spasme disparaissent parfois brusquement, pour revenir quelques jours, quelques semaines, quelques mois plus tard; souvent ils sont rappelés par une cause morale, par certains aliments ou certaines boissons. De tels symptômes s'observent peu, au cas de rétrécissement cicatriciel ou cancéreux; cependant il ne faut pas oublier que les lésions organiques de l'œsophage, comme celles de tous les canaux musculaires, avant de provoquer un rétrécissement organique persistant et confirmé, peuvent donner naissance à des spasmes plus ou moins durables qui simulent le rétrécissement spasmodique. Tel est le cas du rétrécissement cancéreux. D'autre part, il y a des rétrécissements spasmodiques qui,

1. Peter. *Clin. méd.*, t. I.

par leur durée et par les symptômes cachectiques qu'ils entraînent, simulent le rétrécissement cancéreux ; on a cité des observations[1] de rétrécissement purement spasmodique, qui, à l'instar des contractures permanentes des hystériques, duraient eux aussi des semaines entières, et provoquaient un état d'inanition et d'émaciation qui pouvait faire naître l'idée d'un cancer. On voit donc que la dysphagie, *par ses seuls caractères*, est souvent impuissante à faire diagnostiquer la nature du rétrécissement cancéreux, et, de son côté, l'œsophagisme hystérique, pour avoir une valeur diagnostique absolue, doit être associé à d'autres symptômes communs à l'hystérie.

Dans quelques cas, rares à la vérité, l'œsophagisme survient par accès qui sont dus à une excitation du nerf récurrent par une tumeur du voisinage. Ce symptôme rentre dans la catégorie des rétrécissements spasmodiques étudiés au sujet des anévrysmes de l'aorte, *type récurrent*.

b. Passons actuellement au diagnostic du rétrécissement cancéreux et des rétrécissements cicatriciels. Certains symptômes permettent de ne pas confondre les rétrécissements *cicatriciels* de l'œsophage avec les rétrécissements cancéreux. Pour faciliter cette étude, je diviserai ces rétrécissements cicatriciels en trois variétés. Dans une première variété, le rétrécissement cicatriciel est dû à l'ingestion de *substances corrosives*. Béhier[2] a réuni un assez grand nombre d'observations, concernant des gens qui, par mégarde ou par idée de suicide, avaient avalé de l'eau seconde à la potasse, de l'acide nitrique, de l'acide sulfurique, et avaient été atteints, consécutivement, de rétrécissements cicatriciels, parfois multiples et plus ou moins considérables. Mais, en pareil cas, les symptômes dus au rétrécissement sont *précédés* d'une phase d'*œsophagite aiguë*, très aiguë même, due à l'ingestion du liquide corrosif, et cette phase aiguë, ainsi que les renseignements fournis par le malade, suffisent pour

1. Brazier. *Rétréc. spasmodique de l'œsophage*. Th. de Paris, p. 59 et 83.
2. Béhier. *Clin. méd.*, p. 52 et 113.

établir le diagnostic pathogénique du rétrécissement. Il n'est pas rare qu'il y ait, en pareil cas, *plusieurs* rétrécissements, siégeant en différents points de l'œsophage et ayant quelques centimètres d'étendue : aussi le cathétérisme chez ces malades est-il très difficile.

Dans une deuxième variété, le rétrécissement cicatriciel est dû à un *ulcère simple* de l'œsophage. L'ulcère simple de l'œsophage (*ulcus simplex*) est identique à l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum. Sa cicatrisation peut amener un rétrécissement de l'œsophage : c'est un fait qui ressort clairement de l'une des observations de M. Debove[1], où l'ulcère et le rétrécissement consécutif siégeaient à 5 centimètres au-dessus du cardia. Mais, en pareil cas, la dysphagie et les symptômes de rétrécissement sont précédés d'une période plus ou moins longue, caractérisée par des symptômes qui rappellent ceux de l'ulcère stomacal. Des *douleurs* vives, parfois très vives, spontanées, ou provoquées par l'ingestion des aliments, existent au creux épigastrique, à la région vertébrale, et s'irradient vers les épaules, autour du thorax, ou en d'autres sens. Les *hématémèses* sont, avec les douleurs, l'autre symptôme dominant de l'ulcère œsophagien. L'hématémèse est formée de sang rouge plus souvent que de sang noir, elle peut être abondante, très abondante, et se répéter à différentes reprises. A cette première phase (douleurs et hématémèses), qui dure des mois et des années, succèdent la dysphagie et les symptômes du rétrécissement œsophagien. Ces symptômes s'établissent lentement, la difficulté de la déglutition augmente progressivement, on pratique le cathétérisme et l'on constate l'existence et le siège du rétrécissement. La succession et l'évolution de ces différents symptômes permettent de remonter au diagnostic pathogénique et écartent l'idée de cancer.

Dans une troisième variété, le rétrécissement cicatri-

1. Debove. *Soc. méd. des hôp.* Séances du 9 octobre 1885 et 12 août 1887

ciel est dû à la *syphilis*. Ici nous ne trouvons ni la phase préparatoire aiguë des rétrécissements qui succèdent à l'ingestion de liquides corrosifs, ni la phase préparatoire douloureuse et parfois hémorrhagique qui précède le rétrécissement dû à l'ulcère simple. Les observations de rétrécissement syphilitique de l'œsophage sont rares, puisque M. Potain n'a pu en réunir que sept cas[1]. Une fois, Virchow a constaté des gommes en dégénérescence, dans la cicatrice du rétrécissement. Lubinski cite deux observations de rétrécissement syphilitique : l'une concerne un jeune garçon de vingt-neuf ans syphilitique depuis plusieurs années, chez lequel le rétrécissement de l'œsophage, probablement dû à une gomme ulcérée, se développa si vite qu'en trois semaines la sténose de l'œsophage était presque complète. Le traitement spécifique amena une rapide amélioration, et, pendant le traitement, un psoriasis syphilitique palmaire vint confirmer le diagnostic. L'autre observation concerne un homme atteint de syphilis linguale depuis vingt-deux ans. Dans les cas de rétrécissement syphilitique on arrivera au diagnostic en procédant par exclusion ; le rétrécissement s'établit vite ou lentement, il n'est pas précédé des symptômes qui constituent la *phase préparatoire* que nous avons signalée dans les autres variétés de rétrécissements cicatriciels, et le malade a déjà eu des accidents syphilitiques.

Ainsi qu'on vient de le voir par cette longue discussion des symptômes, c'est par élimination qu'on arrivera, dans les cas difficiles, à reconnaître la nature cancéreuse de la lésion. Toutefois le rétrécissement *cancéreux* de l'œsophage est difficile à diagnostiquer à son début ; l'âge du malade, les conditions d'hérédité, l'étude minutieuse de la *phase préparatoire*, permettront d'établir le plus souvent s'il s'agit ou non d'un cancer.

Pour compléter ce diagnostic il ne faut guère compter sur la cachexie du malade, elle peut être lente à survenir

1. Potain. *Semaine médicale*, 29 juin 1887.

si l'alimentation naturelle ou artificielle continue à s'effectuer La régurgitation de matières sanguinolentes mélangées aux aliments est un signe en faveur du cancer.

Le *cathétérisme* de l'œsophage, qui doit être fait avec le plus grand soin, afin d'éviter les fausses routes et les perforations du conduit, le cathétérisme peut fournir quelques indications utiles. Au cas de rétrécissement spasmodique, on éprouve souvent une résistance sérieuse, mais on la franchit parfois plus facilement avec une olive volumineuse qu'avec une petite olive, et, le rétrécissement une fois franchi, il n'est pas rare que le malade puisse avaler sans difficulté, du moins pendant les premiers moments. Le rétrécissement cicatriciel, surtout quand il est annulaire, donne une sensation de soubresaut; on passe à travers un obstacle qui ne cède pas. Au contraire, en franchissant le rétrécissement cancéreux, on sent qu'on passe à travers un obstacle moins rigide, qui cède mieux, et en retirant le cathéter on le trouve souvent teinté de sang, alors même que le cathétérisme a été pratiqué avec habileté. Dans quelques cas, la présence de ganglions sus-claviculaires, la formation d'une phlegmatia alba dolens, permettront d'affirmer l'existence du cancer œsophagien.

Traitement. — Il n'y a pas de traitement directement applicable au cancer; ce qu'on peut traiter, c'est le rétrécissement; ce qu'on peut retarder, c'est l'inanition. Le cathétérisme est l'unique moyen à employer. Quand il s'agit de rétrécissements *cicatriciels*, le cathétérisme a un double but: d'une part il permet d'alimenter les malades, et d'autre part il conduit à la dilatation progressive du rétrécissement. Mais, quand il s'agit de rétrécissement cancéreux, une seule indication est à remplir : franchir le rétrécissement pour alimenter le malade. Essayer de dilater l'œsophage cancéreux ne servirait à rien, ce serait même une manœuvre redoutable, car on s'exposerait aux fausses routes et aux perforations. L'œsophage atteint de rétrécissement cicatriciel offre une certaine résistance

qui permet un cathétérisme un peu forcé, mais l'œsophage cancéreux a perdu sa résistance; il ne faut jamais l'oublier, afin de ne pas s'exposer aux terribles accidents de perforation qui en sont trop souvent la conséquence.

Quand le rétrécissement cancéreux devient un obstacle à l'alimentation des malades, il faut donc introduire une sonde, rigide ou molle, et les alimenter artificiellement, en recommençant le cathétérisme à chaque repas. Mais le cathétérisme ainsi répété ne réussit pas également bien toutes les fois, et il arrive un moment où le canal œsophagien, dévié, déformé, rétréci par le cancer, se laisse difficilement traverser par la sonde. Aussi, afin d'obvier à ces graves inconvénients, Krishaber avait-il eu l'idée de laisser une sonde à *demeure* dans l'œsophage[1].

Voici quelle est l'ingénieuse méthode de Krishaber : On introduit la sonde par l'une des narines, en faisant usage d'une sonde molle en caoutchouc, beaucoup plus facile à tolérer que la sonde rigide en gomme. Dans le cas où le rétrécissement œsophagien est trop étroit pour permettre d'emblée l'introduction de la sonde molle, on commence par la sonde rigide, qu'on laisse en place quelques heures ou quelques jours et qu'on remplace *immédiatement* par la sonde molle. La sonde en caoutchouc une fois introduite dans l'œsophage, elle peut y rester indéfiniment. Munie d'une fermeture spéciale, son extrémité libre disparaît pour ainsi dire dans la narine et y reste fixée. Grâce à ce système, l'alimentation se fait sans difficulté, et plusieurs fois par jour on injecte, au moyen d'un irrigateur ou d'un appareil à gavage, des aliments liquides de toute nature. Dans les observations publiées par Krishaber, la sonde à demeure est restée en place 46 jours, 165 jours, 254 jours, 305 jours.

Le traitement qui donne les meilleurs résultats est le traitement chirurgical. Il consiste à pratiquer une fistule de l'estomac par laquelle se fait l'alimentation. En quel-

1. Krishaber. *De la sonde œsophagienne à demeure* (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, novembre 1881).

ques semaines le malade engraisse de plusieurs kilos et la vie peut se prolonger assez longtemps. J'ai été témoin de deux cas de ce genre, concernant des malades de mon service opérés par Routier.

CHAPITRE IV

MALADIES DE L'ESTOMAC

§ 1. EMBARRAS GASTRIQUE. — GASTRITE CATARRHALE AIGUË.

Les démonstrations d'*embarras gastrique*, de *fièvre gastrique*, ont été diversement interprétées par les auteurs, parce que chacune de ces dénominations a le tort de s'adresser à un état morbide mal défini. Aussi les uns font-ils de la gastrite catarrhale une affection purement locale tandis que d'autres la font rentrer dans le groupe des fièvres. Il me paraît facile de concilier ces opinions contraires.

Embarras gastrique. Catarrhe de l'estomac. — Les troubles de l'estomac, qu'on a réunis sous le nom d'embarras gastrique, de catarrhe stomacal aigu, sont tantôt le résultats d'un trouble purement local, tantôt l'expression d'un état général, *ce qui est bien différent*. Un individu fait un repas copieux, abuse des boisons, des mets épicés, se livre pendant quelques jours à des écarts de régime, à des excès de tabac, de veille et de fatigue; cet individu est pris de mal de tête, d'inappétence, de dégoût des aliments, de nausées, de vomissements; il a la bouche pâteuse, la langue épaisse et saburrale, quelquefois même un peu de fièvre; c'est là un exemple d'embarras gastrique d'origine purement *locale* et il ne viendra à l'idée de personne de voir dans ce catarrhe aigu de l'estomac la manifestation d'un état général, d'une pyrexie.

Dans d'autres circonstances, à la suite d'ingestion de viandes avancées, de gibier faisandé, ou d'aliments mal tolérés par l'estomac, l'embarras gastrique apparaît comme le résultat d'une *auto-intoxicaion*. L'acte physiologique de la digestion est vicié, probablement par la production insuffisante ou défectueuse d'acide chlorhydrique, des fermentations se produisent; il en résulte une élaboration de substances toxiques dont la résorption détermine l'embarras gastrique et son cortège de symptômes (Bouchard). L'ingestion de viandes gâtées peut même déterminer une telle intoxication (ptomaïnes) que la mort en a été la conséquence (Brouardel et Boutmy).

Parfois l'embarras gastrique se présente dans des conditions toutes différentes. Ainsi un individu, sans écart de régime, sans cause appréciable, est pris de frissonnements, de courbature, de lassitude, de céphalalgie avec ou sans épistaxis; sur ces entrefaites, surviennent les troubles digestifs que je décrivais il y a un instant : inappétence complète, état saburral très prononcé, creux épigastrique douloureux, nausées ou vomissements, constipation, ballonnement du ventre, etc.; cet individu a, lui aussi, du catarrhe aigu de l'estomac, il a de l'embarras gastrique fébrile; mais ici les troubles de l'estomac ont été précédés d'une sorte de période d'invasion, ils sont accompagnés de symptômes dont on ne peut méconnaître l'importance. Le caractère rémittent de la fièvre, la perte rapide des forces, l'apparition possible d'un exanthème, la lenteur de la convalescence, donnent à la maladie les allures d'un état morbide dans lequel les troubles digestifs ne forment qu'un des coins du tableau. C'est le moment de parler des fièvres gastriques.

Fièvres gastriques. — Le catarrhe gastrique fébrile emprunte aux saisons, aux localités, à la *constitution médicale* du moment, des caractères qui permettent de lui décrire plusieurs variétés. C'est principalement au printemps et à l'automne, et sous l'influence des changements brusques de la température et de l'atmosphère (ce que les

anciens, ces grands observateurs, appelaient si bien : *circumfusa*), qu'on voit naître, parfois sous forme *épidémique*, les *fièvres gastriques* dont je vais esquisser les types principaux et qui appartiennent, certaines du moins, à la classe des *maladies infectieuses*.

La fièvre gastrique simple, ou catarrhe aigu de l'estomac, dont je parlais il y a un instant, cette fièvre gastrique peut durer quelques jours, et, comme elle prend souvent le type rémittent, la maladie a été nommée par quelques autres *fièvre rémittente gastrique*. Dans quelques circonstances, elle est accompagnée d'une sécrétion exagérée de la bile (*polycholie*), d'un état bilieux, qui constitue la *fièvre gastrique bilieuse*. La peau et les conjonctives prennent une teinte subictérique, les urines sont teintées, la région du foie est douloureuse, l'organe est parfois augmenté de volume, les vomissements contiennent de la bile et les selles sont liquides, fétides et fréquemment bilieuses. Le pouls est mou, la céphalalgie est intense, la fièvre est franchement rémittente. Cette forme, qu'on peut observer dans nos climats, dans la zone méditerranéenne et mieux encore dans les pays chauds et tropicaux, cette forme est habituellement le résultat de l'intoxication palustre, ou le réveil d'une ancienne malaria.

Dans d'autres cas, l'embarras gastrique, la fièvre gastrique, surtout dans nos climats, sévissent d'une façon épidémique, sont accompagnés de céphalalgie, d'épistaxis, d'insomnie, de troubles intestinaux, de diarrhée, si bien que le diagnostic est fort difficile, au début, entre ces fièvres gastriques et la fièvre typhoïde. Un certain nombre d'auteurs ont émis l'opinion, et je pense comme eux, que ces fièvres gastriques sont des formes légères, atténuées de la fièvre typhoïde. Ce qui le prouverait, c'est qu'elles apparaissent généralement au début des épidémies de fièvre typhoïde, elles en sont l'annonce et la manifestation ébauchée[1].

Dans cette étude, j'ai négligé, comme n'ayant pas

1. Kelsch et Kiener. *Soc. méd. des hôpit.*, 1886.

d'importance, l'embarras gastrique qui survient à titre secondaire dans le cours de certaines maladies (angine, pneumonie).

Pronostic. Traitement. — Le pronostic des *états gastriques* que je viens de décrire n'est pas grave; toutefois le tableau symptomatique se complique parfois de palpitations, d'oppression, d'étouffements qui tiennent à une *dilatation du cœur droit* : dilatation passive, née sous l'influence des troubles gastriques et destinée à disparaître avec eux (Potain).

Le *traitement* des différents *états gastriques* a pour agent principal les évacuants. S'il s'agit d'un simple embarras gastrique, ou d'un catarrhe stomacal de moyenne intensité, les purgatifs salins sont suffisants; on donne deux ou trois jours de suite le sulfate de soude, à la dose de 20 grammes dans un bouillon aux herbes, ou les eaux de Birmenstorff, de Pullna, etc. Si l'état gastrique est plus accentué, on a recours aux vomitifs, l'ipéca seul (2 grammes d'ipéca) ou l'ipéca associé au tartre stibié (ipéca 2 grammes; tartre stibié, 5 centigrammes), et l'on prescrit le lendemain ou le surlendemain un purgatif salin. Le malade est mis à la diète; on lui donne, suivant le cas, des boissons acidulées, quelques verres d'une boisson composée d'un litre d'eau pour 4 grammes d'acide chlorhydrique (Bouchard); du bouillon froid, du lait froid coupé avec l'eau de Vichy (Célestins), ou une eau minérale alcaline (Vals ou Saint-Galmier).

§ 2. GASTRITES AIGUËS.

L'étude des *gastrites aiguës* comprend : **la gastrite** aiguë, la gastrite phlegmoneuse et la gastrite **toxique.**

Gastrite aiguë. — La *gastrite aiguë* est l'inflammation aiguë de la muqueuse stomacale. La muqueuse

est enflammée, elle est parfois le siège d'érosions et d'ulcérations superficielles; les vaisseaux de la muqueuse sont dilatés et se dessinent en fines arborisations; les glandes sont turgescentes; l'estomac est tapissé de mucosités.

Les causes que nous venons d'énumérer au sujet de l'embarras gastrique se retrouvent ici au sujet de la gastrite, qui n'est en somme qu'un état plus accentué. La gastrite débute brusquement par des symptômes fébriles; le sujet accuse à l'épigastre une sensation douloureuse; les vomissements se succèdent coup sur coup, et sont très pénibles; ces vomissements sont composés de matières glaireuses et bilieuses; l'anorexie est complète, la soif est vive, la bouche est sèche, la langue est rouge et pointue (Broussais), quelquefois pâteuse; les urines sont rares et colorées. La toux (*toux gastrique*) est un symptôme assez fréquent; elle est fréquente, sèche, ou suivie du rejet de quelques mucosités épaisses qui viennent de l'estomac.

La gastrite simple aiguë est sans gravité, elle n'est sujette à aucune complication, et elle guérit après une convalescence qui demande quelques ménagements.

Gastrite phlegmoneuse. — Cette gastrite, encore nommée *gastrite sous-muqueuse*, est caractérisée par l'inflammation et par la purulence des couches sous-muqueuses de l'estomac. Le pus est infiltré ou collecté : infiltré, il s'étend en nappes plus ou moins étendues; collecté, il forme des abcès du volume d'une lentille à celui d'une noix. Ces *abcès*, plus fréquents à la région du pylore [1], sont sous-muqueux ou sous-péritonéaux; ceux qui sont *sous-muqueux* s'ouvrent dans l'estomac soit par un large orifice, soit par plusieurs pertuis qui représentent autant d'orifices glandulaires [2], ceux qui sont *sous-péritonéaux* peuvent occasionner une péritonite aiguë, à moins que des adhérences n'aient été préalablement formées entre l'estomac et le péritoine.

1. Auvray. *Étude sur la gastrite phlegmon.* Th. de Paris, 1866.
2. Brinton. *Traité des mal. de l'estomac*, trad. Riant.

Les *symptômes* de la gastrite phlegmoneuse sont ceux de la gastrite aiguë, auxquels il faut ajouter la violence des douleurs et des vomissements, l'intensité de la fièvre, la dyspnée, la prostration et parfois l'ictère. La mort peut survenir au milieu de ces symptômes, et avant l'ouverture de l'abcès. L'abcès qui s'ouvre dans l'estomac est rejeté sous forme de vomique stomacale[1]; celui qui s'ouvre dans le péritoine détermine une péritonite brusquement mortelle. La maladie peut se terminer par la guérison; mais l'évolution du tissu cicatriciel aboutit parfois à un *rétrécissement* de l'estomac ou du pylore.

La gastrite phlegmoneuse est primitive ou secondaire; cette dernière s'observe dans le cours de quelques maladies infectieuses (variole, pyohémie, typhus).

Gastrite toxique. — Les acides minéraux, les alcalis caustiques, produisent une *destruction* des tissus de l'estomac, sans qu'il y ait inflammation dans le vrai sens du mot; tels sont les acides sulfurique, nitrique, chlorhydrique, la potasse caustique, l'ammoniaque. Il y a d'autres substances qui produisent, elles aussi, la destruction, la nécrose des tissus de l'estomac, mais après une phase inflammatoire suraiguë; ces substances sont : l'acide arsénieux, le phosphore, les sels d'argent, les poisons végétaux (Jaccoud)[2]. Dans ces différents cas, on retrouve à l'estomac des hémorrhagies, des ulcérations, des perforations, des eschares, qui intéressent la muqueuse ou toutes les tuniques de l'organe. La bouche, le pharynx, l'œsophage, l'intestin, portent souvent des traces du passage de la substance toxique.

Les *symptômes* de la gastrite toxique sont subits, et leur violence est en rapport avec la substance ingérée. Dans le cas d'acides et d'alcalis caustiques, les douleurs sont atroces, l'intolérance de l'estomac est absolue, et les vomissements sont souvent mélangés de matières

1. Raynaud. *Gaz. hebdom.*, 1861.
2. *Traité de pathol. interne*, t. II, p. 158.

sanguinolentes. Le pouls est petit, la peau est froide et couverte de sueurs; le malade meurt en *collapsus*, ou emporté par une péritonite suraiguë. La guérison, quand elle a lieu, ne s'obtient qu'au prix d'une convalescence longue et pénible, quelquefois suivie de *rétrécissement* de l'œsophage, de l'estomac ou du pylore. Dans les cas où le sujet a ingéré des substances toxiques qui agissent sur l'ensemble de l'organisme (arsenic, phosphore, poisons végétaux), on aura à lutter contre la gastrite et contre l'intoxication.

Traitement. — A la gastrite simple aiguë, on oppose les émissions sanguines locales, sangsues au creux épigastrique, et la diète. Le malade laisse fondre dans sa bouche quelques morceaux de glace; on donne à boire des boissons émollientes froides, du lait froid en petite quantité additionné d'eau de chaux; on met à l'épigastre des compresses d'eau froide ou une vessie de glace si le malade peut la supporter, on calme les douleurs au moyen d'injections sous-cutanées de morphine. Les mêmes moyens sont applicables à la gastrite phlegmoneuse. La première indication, dans le cas de gastrite toxique, est de favoriser au plus vite le vomissement et l'expulsion de la substance nuisible, puis on administre un contre-poison en rapport avec la substance ingérée. Cette partie du traitement ne peut être efficace que dans les moments qui suivent l'intoxication.

3. GASTRITE CHRONIQUE.

Étiologie. — La *gastrite chronique* succède souvent à la gastrite aiguë ou subaiguë; et même, quand elle semble s'établir d'emblée, elle est précédée de troubles dyspeptiques qui annonçaient sa formation lente et progressive. De toutes les causes que j'ai énumérées au sujet des gas-

trites aiguës, et que je pourrais reprendre au sujet de la gastrite chronique, l'*alcoolisme* est la plus puissante et la plus fréquente; l'abus des boissons alcooliques, celles surtout qui sont de mauvaise qualité (vin, liqueurs, bière, absinthe), est une cause habituelle de gastrite chronique et par alcoolisme je n'entends pas seulement l'abus immodéré du vin ou des boissons alcooliques, je fais allusion également à l'usage journalier mais un peu trop excessif des boissons alcooliques et des liqueurs, chez des gens qui n'arrivent jamais à l'ébriété, mais qui pendant des années s'intoxiquent lentement et arrivent ainsi à la gastrite et à la cirrhose gastro-hépatique. Au nombre des causes, je rappelle que la goutte, la tuberculose[1], la plupart des maladies infectieuses ont été à bon droit incriminées.

Anatomie pathologique. — La muqueuse de l'estomac est rouge, pigmentée, parsemée d'*érosions hémorrhagiques*, épaissie, lisse ou mamelonnée et parfois d'apparence polypeuse surtout au niveau du pylore. La tunique sous-muqueuse et la tunique musculeuse sont *épaissies*, ce qui donne aux parois de l'estomac une *fermeté* et une résistance spéciales. Cette *sclérose hypertrophique* de la couche sous-muqueuse[2] acquiert dans quelques cas une importance dominante. Au microscope, on voit que les lésions sont *glandulaires* et *interstitielles*. Pour ce qui est des glandes, l'épithélium glandulaire est granuleux, le cul-de-sac des glandes gastriques est granulo-graisseux, et certaines glandes ont subi une dilatation kystique.

Les cellules des glandes subissent souvent une modification régressive, elles s'aplatissent, elles ont l'apparence des cellules cubiques de revêtement; ces cellules véritablement atypiques encombrent certains tubes glandulaires et, quand on voit à quel point cela ressemble au

1. Marfan, th. de Paris, 1887.
2. Hanot et Gombault *Arch. de physiol.* Avril 1882.

processus de l'épithéliome, on est bien tenté d'admettre qu'il n'y a pas de limite nettement tranchée entre la gastrite chronique, l'adénome et le cancer. Les transformations *adénomateuses* des glandes se présentent à l'estomac sous des aspects différents; adénome plat (Andral), adénome pédiculé (Cruveilhier), adénome bosselé quelque peu comparables aux circonvolutions cérébrales.

Le tissu cellulaire interstitiel et intermusculaire est hyperplasié. Quand la sclérose prédomine au pylore, elle produit un *rétrécissement* de cette région, et consécutivement une *dilatation* de l'estomac.

Sous l'influence de l'empiétement du tissu interstitiel, les glandes diminuent de nombre et cette diminution explique la diminution et la presque disparition de l'acide chlorhydrique libre et des ferments digestifs pepsine et présine. Mais, dans d'autres cas, c'est la dégénérescence adénomateuse qui l'emporte sur le tissu de sclérose et sous l'influence de cette prolifération adénomateuse la gastrite chronique prend le type adénomateux.

On retrouve parfois des ulcérations superficielles qui ne vont pas au delà de la muqueuse, on a également signalé la présence de petits abcès dans les parois stomacales.

Symptômes. — Dans bien des cas, les symptômes de la gastrite chronique, au début, ressemblent si bien à de simples troubles dyspeptiques que la symptomatologie de ces deux états *se confond* en une même description. La gastrite faisant des progrès, le malade se plaint d'une douleur épigastrique, qui est plus vive après les repas. L'inappétence, les éructations, le ballonnement du ventre, sont des symptômes pour ainsi dire constants; les vomissements sont fréquents, et, outre les vomissements alimentaires constitués par des aliments qui ont séjourné plus ou moins longtemps dans l'estomac, le malade rend aussi, surtout le matin, des mucosités glaireuses et filantes (*pituite, gastrorrhée*). Ces mucosités sont formées par des sécrétions gastriques et par la salive abondam-

ment sécrétée, que le malade a avalée pendant la nuit La gastrite chronique est souvent accompagnée de catarrhe buccal, de constipation opiniâtre, de congestion du foie; on a également observé la *duodénite* avec ou sans ulcération de la muqueuse du duodénum[1].

L'exploration de la région épigastrique fait quelquefois percevoir une induration stomacale qui simule une lésion cancéreuse, et qui n'est autre chose que l'induration due à la sclérose des tissus sous-muqueux. A ces symptômes s'ajoutent parfois des hématémèses, ainsi qu'on le voit dans la célèbre observation qui fait le sujet de la leçon de Trousseau sur la gastrite chronique[2]. Quand l'estomac est dilaté, la *dilatation* est révélée par la percussion, qui donne un son tympanique très étendu, et, si l'estomac dilaté contient en outre du liquide, il est facile, en secouant légèrement le malade, de déterminer un bruit de clapotement.

L'amaigrissement, la perte des forces, le dépérissement du malade, sont le résultat de la gastrite chronique. Sous l'influence du traitement, on constate de fréquentes améliorations, des rémissions de longue durée et parfois des guérisons; mais dans les cas rebelles et graves, surtout quand la gastrite est associée à la cirrhose hépatique, à la maladie de Bright (gastrite urémique), la marche est presque fatalement progressive, et la maladie est habituellement incurable.

Diagnostic. — Traitement. — Le *diagnostic* de la gastrite chronique avec l'ulcère et le cancer de l'estomac sera fait aux chapitres suivants. Le *traitement* est en partie celui qui sera exposé au sujet des dyspepsies.

Je recommande tout spécialement le diagnostic avec les manifestations stomacales de l'urémie. Les vomissements urémiques et la gastrite urémique sont facilement reconnaissables quand ils surviennent chez un brightique avéré; mais, dans quelques circonstances, les vomisse-

1. Teillais. Thèse de Paris, 1870.
2. Trousseau. *Clinique médicale*, t. III, p. 66.

ments surviennent comme la première manifestation apparente de la maladie de Bright, et, faute d'y penser, on commet une erreur de diagnostic.

Dans la gastrite chronique, le régime lacté donne souvent d'excellents résultats ; les cas de gastrorrhée et de flatulence qui résistent aux moyens purement médicaux sont parfois améliorés par le lavage de l'estomac[1].

§ 4. DE LA DYSPEPSIE.

La *dyspepsie* (de δυσπεψία), *difficulté de la digestion*, est un symptôme commun à une foule de maladies aiguës ou chroniques ; et, dans les cas même où ce symptôme devient assez prédominant pour sembler pouvoir constituer une espèce pathologique, il reste subordonné à des états morbides très différents les uns des autres (Trousseau). Ce qui revient à dire qu'il n'y a pas de dyspepsie essentielle ; *il n'y a que des dyspeptiques* : la dyspepsie n'est qu'un symptôme, elle n'est nullement une entité morbide.

Plusieurs classifications ont été proposées ; on a considéré la dyspepsie comme une névrose, comme une affection chronique des glandes de l'estomac ; on a admis des dyspepsies glandulaires, muqueuses, névro-vasculaires, *ab ingestis*, mixtes ou complexes[2]. Gubler les a divisées en dyspepsies douloureuse, atonique, catarrhale et inflammatoire.

Je ne peux pas entrer ici dans tous les détails que demanderait cette vaste question des dyspepsies, je me contente d'en retracer les caractères principaux, d'en

1. Ce lavage de l'estomac, qu'on pratique avec de l'eau de Vichy naturelle ou artificielle, se fait très facilement au moyen de l'appareil de M. Faucher. *Du lavage de l'estomac*, etc., Faucher, Paris, 1881.

2. Luton. *Nouv. Dict. de méd. et de chir.*

exposer les plus importantes variétés, et je renvoie pour de plus amples détails aux monographies spéciales[1].

Pathogénie. — En réduisant la digestion stomacale à sa plus simple expression physiologique, on voit en somme que cette digestion, comme tout acte digestif, se réduit à deux facteurs qui sont : 1° *des mouvements*; 2° *des sécrétions*. Que les *mouvements* de l'estomac perdent leur régularité ou leur énergie, qu'ils deviennent trop lents ou trop précipités, qu'il n'y ait plus d'harmonie entre l'acte mécanique (mouvements) et l'acte chimique (sécrétions), et il en résulte une digestion difficile, irrégulière, incomplète, c'est-à-dire de la dyspepsie. Que les *sécrétions* de l'estomac soient altérées dans leur quantité ou dans leur qualité, que l'acide et que la pepsine du suc gastrique ne soient plus en proportion voulue, et l'acte chimique de la digestion est imparfait, incomplet, c'est encore de la *dyspepsie*; je m'empresse même d'ajouter que le *trouble chimique* est le facteur essentiel des dyspepsies.

C'est à l'acide chlorhydrique que le suc gastrique doit son action antiseptique et microbicide[2]. C'est l'acide chlorhydrique qui restreint, en grande partie du moins, les fermentations anormales de l'estomac.

Sous l'influence de ces fermentations anormales, différents gaz, l'oxygène, l'azote, l'acide carbonique, l'hydrogène, l'hydrogène sulfuré peuvent être mis en liberté. Ces fermentations anormales sont une des causes les plus habituelles du *tympanisme gastrique* et des *éructations* avec toutes leurs variétés, éructations simples, acides, nidoreuses, d'œuf couvi, etc.

1. Raymond. *Des dyspepsies*. Th. d'agrég. de Paris, 1878. — Sée, Dyspepsies gastro-intestinales. Paris, 1881.

2. Pour ce qui concerne l'analyse quantitative du suc gastrique voir la thèse de M. Lyon. Paris, 1890 et les remarquables travaux de M. Hayem : *Société médicale des hôpitaux*, 12 janvier 1892 et 1896. — Hayem et Winter; *le Chimisme stomacal*. Paris, 1891. — Strauss et Wurtz. Action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes. *Arch. de méd. expérim.*, 1889, p. 370.

Les bacilles des fermentations lactique et butyrique, les spores du mycoderma aceti, et bien d'autres micro-organismes[1] ont une action utile ou nuisible : ils peuvent être nuisibles en irritant la muqueuse gastrique, en favorisant le tympanisme et la distension de l'estomac, en élaborant des matières toxiques, en neutralisant l'acide chlorhydrique. Et quand on pense que ces différents agents de la digestion doivent agir en parfaite harmonie pour que la fonction s'accomplisse normalement, quand on pense, d'autre part, qu'il suffit qu'un seul de ces éléments soit altéré dans son fonctionnement pour que l'actif digestif stomacal tout entier en éprouve le contre-coup, il est aisé d'entrevoir la multiplicité des causes qui peuvent entraîner la dyspepsie. Il y a « *insuffisance stomacale* » suivant l'heureuse expression d'Ewald.

Ces *causes* sont quelquefois faciles à saisir ; dans d'autres cas elles sont livrées à des hypothèses. Dans l'énumération de ces causes je ne fais pas entrer, bien entendu, les différentes maladies de l'estomac, gastrites aiguës et chroniques, dilatation stomacale, ulcère et cancer, car en pareil cas le trouble *dyspepsie* n'est qu'un épiphénomène, associé à des lésions qui forment autant d'entités morbides, et l'intérêt que présente cet épiphénomène ne prend d'importance qu'à l'occasion du diagnostic.

Parmi les *causes* les plus fréquentes de dyspepsie, les unes sont locales et tiennent directement au fonctionnement imparfait de l'estomac, les autres sont le contre-coup d'une maladie générale ou d'une lésion d'un organe éloigné. Au nombre des premières se place la question de l'alimentation. Tel individu qui a pris l'habitude de stimuler les contractions de son estomac et d'en exciter la sécrétion, au moyen de mets épicés ou de boissons alcooliques, digérera mal et aura de la dyspepsie le jour

1. Abelom a rencontré dans l'estomac 16 espèces de bactéries différentes. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CVIII, p. 310.

où il cessera brusquement ce régime excitant; de même aussi que ce régime excitant indéfiniment prolongé finira par lui donner non seulement la dyspepsie, mais du catarrhe stomacal, de la gastrite. Les gros mangeurs et les grands buveurs finissent par distendre les parois de leur estomac (dilatation stomacale) et par en amoindrir l'irritabilité musculaire; cette asthénie musculaire est une cause de dyspepsie. L'excès contraire, la privation d'aliments (cachexie de misère), favorise également la dyspepsie. Les travaux excessifs, la vie sédentaire, les veilles, les chagrins, aboutissent au même résultat et sont parfois la cause d'un état dyspeptique spécial que nous allons étudier plus loin sous le nom de *gastroxie*.

Dans une seconde catégorie nous plaçons les dyspepsies qui dépendent de l'affection d'un organe plus ou moins éloigné. Les troubles dyspeptiques sont très fréquemment associés aux maladies du *foie* (congestions, cirrhose, calculs biliaires), aux maladies de l'utérus (aménorrhée, métrite), à la grossesse, aux maladies du cœur, aux maladies des reins (brightisme), de la vessie et de l'urèthre (Guyon)[1].

A une troisième catégorie appartiennent les troubles dyspeptiques qui dépendent de l'anémie, de la chlorose, des infections tuberculeuse et syphilitique), d'une diathèse (goutte, arthritisme), d'une névrose (hystérie, hypochondrie, neurasthénie).

Chacune de ces causes mériterait d'être étudiée longuement; ainsi la dyspepsie, qui est associée aux affections des *voies urinaires*, peut dépendre de la fièvre ou d'un état infectieux (catarrhe vésical, pyélite); elle peut aussi être la conséquence d'une maladie de Bright et de l'urémie.

La dyspepsie des *tuberculeux*[2], qui est souvent associée

1. Guyon. *Revue mensuelle*, 1878.
2. Marfan. *Troubles et lésions gastriques dans la pht. pulmon.* Th. de Paris, 1887.

à des lésions de l'estomac, et qui est parfois si prononcée à une période avancée de la maladie, peut s'établir dès le début, devancer les autres symptômes, et faire croire à une dyspepsie d'origine anémique, alors qu'il s'agit d'une tuberculose en voie de développement.

La dyspepsie des *goutteux*, si caractéristique et si fréquente, qu'on a pu dire que l'estomac est à la goutte ce que le cœur est au rhumatisme, se présente sous des aspects différents; tantôt elle précède et annonce l'accès de goutte, tantôt elle existe et persiste, avec ténacité, en dehors de toute manifestation articulaire, chez des gens qui sont en puissance de la diathèse goutteuse.

La dyspnée des *neurasthéniques*, qui paraît être aussi bien la cause que l'effet de la neurasthénie, prend souvent une influence prépondérante.

Symptômes. — Les troubles fonctionnels qui constituent la dyspepsie peuvent être, suivant leur prédominance, divisés en plusieurs variétés, mais je m'empresse de dire que ces divisions sont artificielles, et les diverses variétés sont parfois associées chez le même sujet.

Habituellement, la dyspepsie est accompagnée d'inappétence : le sujet n'a pas la sensation de la faim, il se met à table sans appétit, et, même à jeun, il éprouve à l'estomac une sensation de plénitude; il se plaint parfois de *crampes d'estomac*. Une fois le repas commencé, il mange suffisamment, en ayant soin toutefois de laisser de côté certaines viandes, certains poissons, certains aliments gras ou féculents, certains légumes, qu'il sait par expérience lui être contraires. La digestion se fait lentement : elle est parfois accompagnée de douleurs à l'estomac, de ballonnement à l'épigastre, de congestion à la face, de tendance au sommeil, de douleur, d'éructations, et, dans quelques cas, de vomiturition et de vomissements. Parfois les douleurs et le tympanisme n'apparaissent que deux ou trois heures après les repas. Le matin, au réveil, le dyspeptique a la bouche sèche, amère, la langue pâteuse. La région de l'estomac est

sensible; la constipation est la règle. Cet état des voies digestives (dyspepsie gastro-intestinale) retentit souvent sur l'économie tout entière; ce retentissement peut être le résultat d'actions réflexes, arythmie, dilatation du cœur droit (Potain) ou d'auto-intoxication (Bouchard). Le dyspeptique se plaint de lourdeur de tête, de vertiges[1], d'inaptitude au travail; puis survient ce que Beau[2] a nommé les *symptômes secondaires* de la dyspepsie, l'anémie, l'amaigrissement, l'hypochondrie, et nous pouvons ajouter aujourd'hui la *neurasthénie*. Si l'on veut bien se reporter au chapitre consacré à la neurasthénie, on verra dans quelles proportions la dyspepsie et la neurasthénie sont associées.

Parfois les symptômes généraux prennent à la longue une notable intensité, le malade se plaint de palpitations et d'essoufflement, la peau prend un aspect pâle et terreux, et l'émaciation devient si considérable qu'on se demande, en face de cette cachexie, si la dyspepsie n'est pas sous la dépendance d'un cancer de l'estomac.

La dyspepsie *flatulente* est caractérisée par une abondante formation de gaz, qui s'ajoute aux autres troubles dyspeptiques. Aussitôt après l'ingestion des aliments, ou quelque temps après les repas, des gaz se produisent dans l'estomac et dans l'intestin, et le ballonnement est tel que les malades doivent desserrer leurs vêtements. Des éructations parfois fort abondantes, simples ou nidoreuses, apportent un vrai soulagement. Cette *pneumatose* gastro-intestinale n'est pas due exclusivement à des fermentations anormales, elle résulte parfois d'une véritable sécrétion gazeuse analogue à celle qu'on observe chez les hystériques. On a encore admis que ces gaz se forment dans l'intestin, et sont refoulés dans l'estomac par les contractions antipéristaltiques intestinales (Leven)[3].

1. *Vertigo a stomaco læso.* Trousseau. *Clin. méd.*, t. III.
2. Beau. *Traité de la dyspepsie.* Paris, 1866.
3. Leven. *Traité des malad. de l'estomac.* Paris, 1879.

Dans certains cas la dyspepsie est dite *acide*, les éructations et les vomituritions sont *acides*, et leur passage laisse à la gorge une sensation de brûlure (*pyrosis*). Les vomissements acides ne sont jamais plus prononcés que dans la *gastroxie*.

Il y a une forme de dyspepsie dans laquelle la *boulimie* remplace l'inappétence; elle se rencontre surtout chez les femmes hystériques ou gastralgiques. La malade éprouve une sensation continuelle de vide à l'estomac, elle a toujours faim; et, alors même que cette faim est satisfaite, elle est accompagnée d'un sentiment de faiblesse. Cette dyspepsie n'est généralement accompagnée ni d'éructations, ni de flatuosités, ni de constipation; il y a plutôt de la diarrhée.

Chez les *arthritiques* et les *goutteux*, ou chez ceux qui sont en puissance de la diathèse goutteuse, les troubles dyspeptiques sont souvent associés à des congestions du foie, à une hypersécrétion de la bile (*polichолie*). Ces troubles hépato-gastriques alternent souvent ou coïncident avec des éruptions cutanées à forme eczémateuse.

Sous le nom de *gastroxie nerveuse*[1] (γαστήρ, estomac, ὀξύς, acide) on a décrit un état dyspeptique qui survient par accès, et qui pourrait bien n'être autre chose qu'une variété de la migraine. Les accès de gastroxie éclatent le plus souvent sous l'influence de travaux intellectuels excessifs, ils reviennent tous les mois, tous les deux mois, et disparaissent sous l'influence d'un repos ou d'un séjour à la campagne. Dans l'intervalle des accès, la santé est excellente. L'accès est constitué par une céphalée violente, par une brûlure à l'estomac, et par des vomissements *tellement acides* que le pharynx en conserve pendant des heures une sensation d'âcreté et de cuisson.

1. Cet état décrit par Rossbach sous le nom de *gastroxynsis* a été nommé *gastroxie* par M. Lépine. *Bullet. de la Soc. méd. des hôp.*, 10 avril 1885.

Des analyses ont démontré la présence d'un *excès considérable d'acide chlorhydrique et d'acide lactique.* Ces accès peuvent être enrayés au moyen de quelques verres d'eau chaude; non traités, ils durent plus ou moins longtemps.

Marche. — Diagnostic. — Traitement. — Les dyspepsies sont de leur nature essentiellement chroniques et sujettes à répétition, celles surtout qui dépendent de la *diathèse* goutteuse. Bien que nous les ayons séparées du catarrhe chronique de l'estomac, il faut dire que les symptômes des dyspepsies et les symptômes des gastrites se touchent de si près, qu'on est souvent forcé de *les confondre en une même description.* La difficulté du *diagnostic* ne consiste pas à reconnaître les troubles dyspeptiques; elle consiste à savoir si ces troubles sont purement fonctionnels, s'ils sont le résultat ou la cause d'un état nerveux (neurasthénie); s'ils sont une manifestation de lésions organiques éloignées (tuberculose, pyélite, néphrite), ou s'ils ne sont pas l'*avant-coureur* de lésions organiques de l'estomac, d'un ulcère ou d'un cancer. Le problème est parfois difficile à résoudre, car chez certains cancéreux, nous le verrons dans un des chapitres suivants, les symptômes du cancer de l'estomac sont parfois précédés d'une *longue période* dyspeptique associée ou non à la gastrite chronique et à l'adénome stomacal.

Le *traitement* est variable suivant la nature et la cause de la dyspepsie[1]. C'est ici que peut intervenir avec utilité l'analyse du chime stomacal, savoir s'il y a hypochlorhydrie ou hyperchlorhydrie. Le choix des aliments (lait, viandes fortes, viandes blanches), le choix des boissons (boissons alcalines, amères, fermentées), la régularité dans l'heure des repas, un exercice convenable, le régime, en un mot[2], joue un grand rôle dans le traite-

1. Sée. *Du régime alimentaire.* Paris, 1887.
2. Jaccoud. *Pathol. interne,* t. II, p. 191.

ment des dyspepsies. Dans beaucoup de cas (dyspepsie simple, dyspepsie des goutteux), les alcalins, l'eau de chaux, la craie préparée (qui est du bicarbonate de chaux précipité du chlorure de calcium par le carbonate de soude), les eaux de Vichy, de Pougues, de Carlsbad, sont spécialement indiqués. Ce traitement sera complété par des purgations fréquentes mais peu énergiques au cas de catarrhe gastro-intestinal (eaux de Birmenstorff, de Pullna). Contre la dyspepsie flatulente, souvent accompagnée d'éructations acides, le charbon de Belloc est indiqué; les préparations alcalines rendent aussi des services, à la condition de les remplacer après quelques jours par les amers, le quassia amara, le columbo, la teinture amère de Baumé; on associera à ce traitement les eaux de Plombières, de Hombourg. Si la dyspepsie se lie à la chloro-anémie, on conseillera de préférence des eaux ferrugineuses, les eaux de Spa, de Forges.

Il est des dyspepsies qui sont peu améliorées par les alcalins et qui doivent être traitées par les acides; on donne au malade une, deux ou plusieurs gouttes d'acide chlorhydrique dilué dans un peu d'eau, après chaque repas (Trousseau). Cette médication a été reprise par M. Bouchard, qui, pour diminuer les fermentations stomacales, fait boire, pendant les repas ou après les repas, cent grammes de la solution suivante :

Eau.	1 litre.
Acide chlorhydrique pur.	2 grammes.

Les dyspepsies qui sont accompagnées de boulimie, de sensation de vide à l'estomac, de diarrhée survenant presque aussitôt après l'ingestion des aliments, sont heureusement modifiées par de petites doses d'opium; il suffit de donner une ou deux gouttes de laudanum de Sydenham avant chaque repas.

Les *lavages de l'estomac* sont parfois d'une remarquable

efficacité, surtout quand la dyspepsie est sous l'influence d'un catarrhe stomacal avec ou sans dilatation de l'organe.

§ 5. GASTRALGIE.

Étiologie. — La *gastralgie* (cardialgie, crampes d'estomac) est la névralgie des nerfs de l'estomac (pneumogastrique et grand sympathique). Tantôt cette névralgie est essentielle et forme à elle seule toute la maladie, tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elle est secondaire et n'apparaît que comme un symptôme associé à divers états morbides.

La gastralgie est provoquée par le froid, par les fatigues de tout genre (travaux, veilles, excès vénériens), par les chagrins, par l'usage d'une alimentation excitante. Elle est un symptôme fréquent des dyspepsies, de l'hystérie, de la chloro-anémie, des maladies utérines; elle reconnaît pour cause la phthisie, la goutte, l'impaludisme, certaines affections de la molle épinière, et notamment l'ataxie locomotrice. Dans un cas elle a paru manifestement associée à la réduction de varices spermatiques[1].

Description. — Le symptôme essentiel et quelquefois unique de la gastralgie, c'est la *douleur*. Cette douleur éclate sous forme d'accès. L'accès est habituellement spontané et indépendant de l'ingestion des aliments; il est parfois précédé d'éructations, de nausées, de pyrosis. Tantôt l'accès douloureux est léger et limité à la région épigastrique, avec ou sans spasmes de l'estomac (*crampes d'estomac*); tantôt il est violent et accompagné de vomissements incoercibles, de lipothymies, de syncope. La douleur revêt les caractères les plus variés; elle est pon-

1. Jaccoud. *Clin. méd.*, t. III, p. 19.

gitive, angoissante; elle irradie dans toutes les directions : dans le dos, sur les côtés du thorax, à la base de la poitrine (irradiations aux nerfs intercostaux); elle envahit le ventre (entéralgie); elle arrive aux hypochondres, aux reins, et jusqu'au cordon spermatique (irradiations au plexus solaire). Dans les accès violents, le malade a la face pâle et les traits contractés, il pousse des gémissements, il comprime avec force la région douloureuse, il cherche par toutes les positions possibles à diminuer l'intensité du mal. L'accès dure quelques minutes, un quart d'heure, une heure; il peut reparaître plusieurs fois dans les vingt-quatre heures et plusieurs jours de suite.

Si la gastralgie est associée à un état dyspeptique, à un catarrhe stomacal, il y a en même temps des troubles digestifs; dans d'autres cas, les digestions sont normales, l'appétit est conservé, parfois même augmenté (*boulimie*). Chez les femmes hystériques et chloro-anémiques, le goût est perverti (*pica*, *malacia*). Dans l'ataxie locomotrice, les accès de gastralgie (*crises gastriques*) revêtent des caractères qui ont été décrits ailleurs et qui peuvent devancer les autres symptômes de la maladie.

La durée de la gastralgie est subordonnée à sa cause; elle est tantôt passagère, tantôt persistante et sujette à répétitions.

Diagnostic. — L'*ulcère simple* de l'estomac provoque des douleurs qui ont une grande analogie avec la *gastralgie essentielle*; mais on reconnaît l'ulcère à d'autres symptômes, tels que l'intolérance de l'estomac pour les aliments, l'apparition ou l'aggravation des douleurs après les repas, le siège xiphoïdien et rachidien de la douleur, la présence de sang dans les vomissements (hématémèse). Le *cancer* de l'estomac est une maladie moins douloureuse; néanmoins la lésion cancéreuse s'annonce quelquefois par une douleur persistante et tenace à la région épigastrique, et le diagnostic doit être fait avec la gastralgie; l'âge du malade, son dépérissement progressif

l'hématémèse, le mélæna, la phlegmatia alba dolens, la présence d'une tumeur stomacale, l'hypochlorhydrie, sont les symptômes du cancer. Il ne faut pas confondre la gastralgie avec les névralgies superficielles de la peau ou du plan musculaire de la région épigastrique; l'*épigastralgie* et la *névralgie des nerfs intercostaux* sont accompagnées d'hyperesthésie et de *points douloureux* qu'il est facile de provoquer par la pression à l'émergence des rameaux nerveux. Les *coliques hépatiques* légères, celles surtout qui ne sont pas suivies d'ictère, sont fréquemment prises par les malades pour des accès de gastralgie, pour des *crampes d'estomac*; afin d'éviter l'erreur, il faut s'assurer du siège précis de la douleur, qui dans le cas de colique hépatique siège à l'hypochondre droit et irradie fréquemment à l'épaule droite; il faut percuter le foie, qui est souvent douloureux et augmenté de volume; il faut examiner les urines, qui sont souvent ictériques; les coliques hépatiques, même légères, sont souvent accompagnées de vomissements, et suivies, sinon d'ictère, du moins d'une teinte subictérique des conjonctives.

Il ne suffit pas de faire le diagnostic de la gastralgie, il faut encore faire le diagnostic de sa *cause*, car le *pronostic* y est sérieusement engagé; il faut savoir si la gastralgie est essentielle ou symptomatique, si elle n'est pas le signe avant-coureur d'une ataxie locomotrice, ou l'un des premiers symptômes d'une tuberculose pulmonaire en voie d'évolution.

Traitement. — Au moment de l'accès, l'indication principale est de calmer la douleur; on applique des sachets de glace au devant de l'estomac, on prescrit un ou deux grammes d'antipyrine, on fait une injection de morphine à la région épigastrique. Le nombre des injections et la quantité de morphine injectée (de 1 à plusieurs centigrammes) dépendent de la durée et de l'intensité de l'accès. En dehors des accès, on prescrit un traitement en rapport avec l'état général qui a pro-

voqué la gastralgie : les préparations ferrugineuses et arsenicales pour la chloro-anémie ; les antispasmodiques (valériane, bromure de potassium), dans les cas où l'élément nerveux est prédominant; les alcalins, les amers, si la gastralgie est liée à l'une des formes de dyspepsie précédemment décrites. Les potions opiacées, quelques gouttes de laudanum, seront données avant les repas, si l'accès douloureux est provoqué par l'ingestion des aliments; en pareil cas, le régime lacté est également indiqué. Dans la majorité des cas, l'hydrothérapie rend de véritables services.

§ 6. ULCÉRATIONS DE L'ESTOMAC.

Avant de décrire l'*ulcère simple* de l'estomac, résumons en quelques mots les *différentes variétés d'ulcérations* qu'on peut rencontrer à l'estomac[1].

Érosions et ulcérations. — Les *ulcérations de l'estomac*, depuis la simple érosion jusqu'à l'ulcération complète de ses parois, se produisent dans les circonstances les plus diverses.

Ces ulcérations se présentent sous forme d'*érosions hémorrhagiques* (hémorrhagie interstitielle), dans la gastrite alcoolique, dans la gastrite urémique (Treitz), dans la gastrite des nouveau-nés, nommée *gastropathie ulcéreuse* (Parrot)[2].

a. Chez les *nouveau-nés*, qui ont rapidement la peau sèche et cyanosée, les yeux excavés, la face grippée, et dont les vomissements contiennent des flocons brunâtres (hématémèse), on peut soupçonner l'existence des ulcérations stomacales. A l'autopsie on trouve l'estomac

1. Toulmouche. Des ulcérations de l'estomac (*Arch. des méd.*, 1860, p. 272).
2. Parrot. *L'athrepsie*, p. 216.

recouvert d'une épaisse couche de mucus et parsemé de taches noirâtres de sang modifié par le suc gastrique. Au-dessous du mucus, sont des érosions, des ulcérations circulaires, les unes à peine visibles à l'œil nu, les autres ayant plus d'un millimètre de diamètre. Elles ont comme siège de prédilection la grande courbure et la région pylorique. Sur des coupes de la muqueuse on voit, à l'examen histologique, que l'ulcération attaque la muqueuse tout entière (Parrot); elle détruit tantôt la partie superficielle des glandes, tantôt la couche glandulaire; la congestion des veines est considérable.

b. On observe encore des *érosions hémorrhagiques* de l'estomac, à la suite des stases veineuses de cet organe (troubles circulatoires de la veine porte, maladies du foie et du cœur). Ces érosions sont généralement petites, plus ou moins arrondies, à bords plats; elles dessinent parfois des lignes ou des cercles plus ou moins capricieux, en rapport avec le trajet des veines qui rampent sous la muqueuse[1]. On en trouve en moyenne une demi-douzaine par centimètre carré, et les plus grandes ne dépassent pas 2 millimètres de diamètre. La nature de la lésion paraît être à la fois inflammatoire et nécrobiotique; la stase sanguine et l'inflammation se succèdent ou se combinent pour amener la mort du tissu.

c. La *tuberculose*, affection essentiellement destructive, ne ménage pas toujours l'estomac. Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac[2], infiniment plus rares que celles de l'intestin, occupent de préférence la grande courbure; elles sont irrégulières, creusées en entonnoir, et variables comme étendue. Certaines peuvent acquérir 3 et 4 centimètres de diamètre[3]; leurs bords indurés sont souvent entourés de granulations[4] qui contribuent à l'extension de l'ulcère.

1. Balzer. *Revue mensuelle*, 1877, p. 514.
2. Spillmann. *Tubercul. du tub. digest.* Paris, 1878, p. 100.
3. Litten. *Ulcus ventriculi tuberculorum.* (Virchow's Archiv, 1876.
4. Cazin. *Soc. méd. des hôp.* 12 mars 1880.

Au microscope, on trouve la zone sous-glandulaire du chorion et la tunique sous-muqueuse infiltrées de nodules tuberculeux; l'infiltration tuberculeuse suit également les vaisseaux de ces régions. Habituellement l'ulcération n'atteint que la muqueuse et dépasse rarement la sous-muqueuse. Au niveau de l'ulcération, le péritoine est épaissi, mais rarement tuberculeux. Par exception, le travail ulcéreux peut atteindre les vaisseaux gastro-épiploïques, produire une hémorrhagie mortelle[1], ou déterminer la perforation de l'estomac et entraîner une péritonite suraiguë. Mais cette perforation de l'estomac, dans les six observations qu'on possède, ne s'est jamais produite de dedans en dehors, du fait de la lésion gastrique, elle s'est produite de dehors en dedans, du fait de péritonite, de colite, ou d'adénite tuberculeuse[2].

d. Les ulcérations de l'estomac se rencontrent aussi dans la *fièvre typhoïde*; Louis les avait signalées; M. Millard en a rapporté un cas qui a été suivi d'hématémèse et de mort[3].

e. Les grandes *brûlures* de la surface du corps, les contusions de la région épigastrique, sont également suivies d'ulcérations stomacales.

f. Les ulcérations *syphilitiques* de l'estomac sont assez rares.

J'ai traité cette question de la *syphilis gastrique* dans une de mes leçons de cette année (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898).

§ 7. ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC. MALADIE DE CRUVEILHIER.

Historique. — L'énumération des *érosions* et des *ulcérations* stomacales faite au chapitre précédent, prouve

1. Bignon. *Perforat. de l'estomac.* Thèse de Paris, 1851.
2. Marfan. *Troubles et lésions gastr. dans la pht. pulm.* Th. de Paris, 1887, p. 143.
3. Millard. *Soc. méd. des hôpit.*

que les lésions ulcéreuses de l'estomac sont nombreuses et que leur origine est multiple. La description que je vais entreprendre actuellement s'adresse à une variété d'ulcère autrement importante, alternativement nommé *ulcère simple* (Cruveilhier), *ulcère perforant* (Rokitansky), *ulcus rotundum* (Niemeyer); variété spéciale à l'estomac, à l'œsophage et au duodénum, et pour la première fois merveilleusement décrite par Cruveilhier[1].

A Cruveilhier revient en effet l'honneur d'avoir créé cette entité morbide. Du premier coup, dès l'année 1830, il décrivait minutieusement l'ulcère chronique simple, et le séparait définitivement du cancer de l'estomac, avec lequel il avait été confondu jusqu'alors. En 1838 il complétait son œuvre, et il nous a laissé, de cette maladie, un tableau anatomique et clinique si complet, que par un juste hommage rendu à sa mémoire, cette maladie doit porter son nom. Le mémoire de Rokitansky[2] date de 1839.

Toutefois, sans vouloir en quoi que ce soit diminuer le mérite et l'œuvre de Cruveilhier, qu'il me soit permis de faire remarquer que la dichotomie clinique entre l'ulcère et le cancer de l'estomac n'est pas toujours aussi nettement tranchée; depuis quelques années, on a cité bon nombre d'observations qui prouvent que l'ulcère stomacal n'est parfois que le prélude du cancer; ou, si l'on préfère, le cancer vient assez fréquemment se greffer sur l'ulcère ou sur une cicatrice d'ulcère. Il y a là une sorte d'hybridité dont il faut tenir compte en clinique.

La dénomination d'*ulcus rotundum* est acceptable, toutefois l'ulcère n'a pas toujours une forme arrondie; celle de *perforant* n'est pas meilleure, car, malgré ses tendances, l'ulcère n'aboutit pas toujours, il s'en faut, à la perforation; la dénomination d'ulcère simple, *ulcus simplex*, est donc celle qui doit être conservée.

Anatomie pathologique. — D'après les statistiques

1. Cruveilhier. *Anat. path. du corps humain.* 1830, 10e livraison. 1835, 20e livraison. 1838, *Revue médicale.* 1836, *Arch. de médecine.*
2. Rokitansky. Traduction in *Arch. de méd.*, 1840.

réunies de Rosenheim et de Brinton, le *siège* de l'ulcère de l'estomac affecte les dispositions suivantes :

Paroi postérieure de l'estomac.	83
Région pylorique	36
Petite courbure.	37
Paroi antérieure.	26

L'*ulcère simple* de l'estomac est habituellement arrondi, il prend une forme semi-lunaire ou circulaire quand il embrasse la région pylorique; il est vaste et irrégulier quand il résulte de plusieurs ulcères fusionnés.

L'ulcération tend à détruire successivement les tuniques muqueuse, fibreuse, musculaire et péritonéale; la profondeur de l'ulcération varie donc suivant les tissus détruits. Au point de vue de son évolution anatomique, l'ulcère simple débute par une érosion, aboutit à une ulcération, et se termine par cicatrisation dans les cas heureux, ou par perforation dans les cas malheureux.

Vu du côté de la muqueuse, l'ulcère paraît conique, creusé en entonnoir, l'orifice de l'ulcère ayant une étendue plus grande que le fond : ses bords ne sont jamais formés de lambeaux déchiquetés ou détachés, ils sont taillés à pic, comme à l'emporte-pièce. Il n'est pas rare de voir sur les bords et sur le fond de l'ulcère des artérioles nettement sectionnées, dont la lumière est oblitérée par un bouchon de tissu embryonnaire. Quand la lésion est ancienne, les tissus qui forment les bords de l'ulcération peuvent *s'indurer*, *s'épaissir* au point de simuler au premier abord une ulcération cancéreuse. Les dimensions de l'ulcère sont variables; certains atteignent à peine la dimension d'une pièce de cinquante centimes, d'autres dépassent ou égalent le diamètre d'une pièce de cinq francs. L'ulcère est unique ou multiple; d'après Brinton, il serait double une fois sur cinq[1]; on en a trouvé jusqu'à cinq chez le même individu (Rokitansky). Il est fréquent de constater à l'autopsie des *cicatrices* provenant d'ulcé-

1. Brinton. *Malad. de l'estomac.*

rations guéries; la muqueuse fait défaut sur le tissu fibreux cicatriciel.

La guérison de l'ulcère est fréquente, mais elle se fait parfois au prix de *cicatrices* qui rétrécissent l'orifice pylorique[1], ou qui font un estomac bilobé. Quand l'ulcère se termine par *perforation* de l'estomac, et le cas n'est pas rare, surtout à la face antérieure de l'organe, l'orifice péritonéal, variable comme dimension, est aussi nettement taillé que l'orifice stomacal; tantôt la perforation s'ouvre dans la cavité péritonéale, sans adhérences préalables, et une péritonite aiguë mortelle en est la conséquence, si on n'intervient pas à temps; tantôt la perforation est limitée par un organe voisin qui a subi des adhérences; l'organe *forme tampon*, et s'ulcère à son tour. C'est ainsi que le fond de l'ulcère est formé, suivant le cas, par le diaphragme, par le foie, par la rate, par le pancréas[2], par les ganglions mésentériques, par le sternum (Barth)[3]. Dans d'autres circonstances, la perforation fait communiquer, sous forme de *fistule*, l'estomac avec le duodénum, avec le côlon, les bronches, le péricarde[4], la peau. Parfois la perforation aboutit à une péritonite enkystée, à un empyème sous-phrénique que nous étudierons plus loin. Le travail ulcéreux ne ménage pas les *artères* de l'estomac (artères coronaire, splénique, gastro-épiploïques); une gastrorrhagie mortelle peut en être la conséquence[5].

L'ulcère de l'estomac, qu'il aboutisse ou non à la perforation, est très souvent l'origine *d'adhérences* entre l'estomac et les organes voisins (péritoine, intestin, pan-

1. On voit au musée Dupuytren un exemple remarquable d'estomac bilobé: les deux lobes sont séparés par une portion rétrécie due à un ulcère en voie de cicatrisation. *Appareil de la digestion*, n° 181.
2. Damaschino. *Malad. de l'estomac*, p. 534.
3. Musée Dupuytren. *Appareil de la digestion*, n° 117.
4. Musée Dupuytren. *Appareil de la digestion*, n°s 112-121-126.
5. Guttmann. *Arch. de méd.*, août 1880, p. 225. — Brayer. Th. de Paris, 1895.

créas, foie, ganglions, etc.), adhérences qui compliquent souvent le manuel opératoire au cas d'intervention chirurgicale. L'examen microscopique des tissus qui limitent l'ulcère montre des lésions de gastrite : les tubes glandulaires tendent à disparaître, les cellules glandulaires subissent la dégénérescence graisseuse; des amas embryonnaires se font sous la muqueuse, dans la celluleuse, la musculaire sous-muqueuse est rompue et les tuniques musculaires sous-jacentes envahies.

Exulceratio simplex. — J'ai donné le nom d'*exulceratio simplex* à une exulcération de l'estomac souvent accompagnée d'hématémèses considérables. On trouvera la description détaillée de cette importante variété d'ulcération stomacale dans mes leçons de cette année (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898).

Étiologie. Pathogénie. — L'ulcère simple de l'estomac forme-t-il une entité morbide distincte, ayant son étiologie et sa pathogénie propres, ou bien n'est-il que l'aboutissant (Forster) de toutes les variétés d'érosion et d'ulcérations stomacales, d'origine diverse, qui pourraient à un moment donné prendre l'aspect de l'ulcère simple? Ces deux opinions ont été soutenues; mais, quelle que soit la théorie à laquelle on se rattache, comment expliquer le processus qui préside à la formation de cet ulcère? On a supposé que l'ulcération n'est à son début qu'une plaque ecchymotique; cette plaque ecchymotique proviendrait d'une stase sanguine, qui serait due à une dégénérescence graisseuse ou athéromateuse des petits vaisseaux (artères ou veines); il en résulterait une nécrobiose superficielle de la muqueuse et le suc gastrique digérant alors les parois stomacales, serait l'agent actif du processus morbide.

L'action prépondérante du suc gastrique paraît d'autant plus admissible à bon nombre d'auteurs, que les malades atteints d'ulcère simple de l'estomac sont souvent atteints d'hyperchlorhydrie et d'hypersécrétion; hyperchlorhydrie quand l'acide chlorhydrique libre existe en excès au moment de la digestion; hypersécrétion, quand

cet excès d'acide chlorhydrique existe d'une façon continue, même en dehors de la digestion. Il faut convenir qu'hyperchlorhydrie, hypersécrétion et ulcère stomacal semblent faire partie d'une même famille pathologique; on voit même des malades qui débutent par l'hyperchlorhydrie ou par l'hypersécrétion et qui s'acheminent ensuite vers l'ulcère stomacal. Ces faits donneraient raison à ceux qui admettent que le suc gastrique peut déterminer l'ulcère par la digestion des tissus (auto-digestion).

Mais, d'autre part, comment concilier cette hypothèse avec ce fait que l'ulcère simple existe à l'œsophage, c'est-à-dire dans une région où il est à l'abri du suc gastrique; comment surtout concilier cette hypothèse avec cet autre fait, que dans un même estomac, deux ulcères peuvent évoluer simultanément, en sens inverse, l'un se creusant grâce à l'action du suc gastrique et l'autre se cicatrisant malgré ce même suc gastrique? Il y a là quelque chose qui n'est pas précisément favorable à la théorie.

Les théories microbiennes ne peuvent pas actuellement expliquer la formation de l'ulcère. La théorie qui l'assimile au mal perforant plantaire ou palmaire est ingénieuse mais pas démontrée.

L'ulcère simple est une maladie assez commune, surtout en Angleterre et en Allemagne; il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme; il appartient à l'âge adulte et à l'âge avancé. Les jeunes femmes d'apparence chloro-anémiques y sont plus particulièrement exposées. L'alcoolisme, la tuberculose ont été accusés sans preuves suffisantes. La syphilis a été incriminée[1]. Le traumatisme (coups, contusions à l'épigastre)[2] a paru jouer le rôle de cause occasionnelle ou déterminante dans un certain nombre de cas (Potain). En résumé, la cause réelle de l'*ulcus simplex* nous échappe.

Symptômes. — Dans sa forme *classique et habituelle*,

1. Gaillard *Arch. de méd.*, janvier 1886.
2. *Ulc. simple de l'est. de cause traumat.* Derouet. Th. de Paris, 1879, n° 106.

l'ulcère simple se traduit par les symptômes suivants : Après une période plus ou moins longue, pendant laquelle le malade *n'accuse que des troubles dyspeptiques sans caractère spécial*, apparaissent des symptômes qui par leur caractère ont une valeur considérable. Ces symptômes sont la douleur, le vomissement et l'hématémèse.

La *douleur*, généralement circonscrite à la région xiphoïdienne du sternum (*point xiphoïdien*), est presque toujours accompagnée d'une douleur correspondante au rachis, au niveau de la première vertèbre lombaire (*point rachidien*) (Cruveilhier). Cette douleur mordicante et térébrante revient par accès, plusieurs fois par jour ou à intervalles plus éloignés. J'ai vu des malades chez lesquels ces douleurs, comparables aux plus vives brûlures, devenaient une véritable torture qu'ils n'arrivaient à calmer qu'en faisant pendant des mois un abus immodéré d'injections de morphine. La douleur de l'ulcère simple, c'est un de ses caractères, est exaspérée par la pression, par la palpation de l'estomac; elle est généralement réveillée par l'ingestion des aliments ; elle persiste même pendant toute la durée de la digestion stomacale et n'est jamais plus forte qu'à ce moment[1]. Pour si important que soit ce symptôme, il ne faut pas oublier qu'il fait parfois défaut, et que, d'autre part, il peut exister avec des caractères analogues dans certaines gastralgies, le plus souvent avec hyperchlorhydrie.

Le *vomissement* est un symptôme fréquent. Les vomissements alimentaires surviennent plus ou moins vite après le repas; parfois même l'accès douloureux ne cesse qu'avec le vomissement. Certains sujets rendent dans la journée, ou le matin, des glaires teintées par la bile (vomissements pituiteux). Ces vomissements sont souvent très acides, parce que dans l'ulcère de l'estomac la sécrétion gastrique contient habituellement de l'acide chlorhydrique en excès (hyperchlorhydrie et hypersécré-

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. III, p. 77.

tion). C'est même la présence ou l'excès de l'acide chlorhydrique dans le chyme qui, dans les cas difficiles, est un des signes de diagnostic, signe qui n'est pas absolu, il s'en faut, entre l'ulcère et le cancer.

Le vomissement de sang (*hématémèse*) se présente différemment suivant les cas. Lorsque l'hémorrhagie de l'estomac (*gastrorrhagie*) est abondante, et lorsque l'hématémèse suit de près la gastrorrhagie, le sang vomi est rouge et liquide; mais si le sang a séjourné dans l'estomac, au contact du suc gastrique ou des aliments, il est rejeté en caillots, ou plus ordinairement sous forme d'un liquide noirâtre, analogue au *marc de café* ou à la suie délayée dans l'eau; c'est le *vomissement noir*.

Quelquefois, une partie du sang passe de l'estomac dans l'intestin, et le malade rend par les selles des matières noires comme du goudron; c'est le *melæna* (de μελαίνα μέλας, noir). Si même l'hémorrhagie de l'estomac est peu abondante, si elle se fait lentement, à petites doses, il peut arriver que le sang ne soit pas rejeté par hématémèse, il passe dans l'intestin et le mélæna devient alors le seul signe révélateur de l'hémorrhagie stomacale.

La *dilatation* de l'estomac accompagne fréquemment l'ulcère de l'estomac; cette dilatation n'est pas due uniquement au rétrécissement organique que peut provoquer l'ulcère de la région pylorique, on la trouve également associée aux ulcères des autres régions de l'estomac; la contracture spasmodique et réflexe du pylore n'y est sans doute pas étrangère. Cette *contracture du pylore* jouerait, du reste, d'après Doyen, un rôle considérable dans la pathogénie de différents symptômes de l'ulcère stomacal, elle serait l'origine de crampes d'estomac, elle serait un des facteurs de la dilatation et des vomissements, elle serait un obstacle à la cicatrisation de l'ulcère, en provoquant la dilatation de l'organe et le tiraillement consécutif des bords de l'ulcère.

La *céphalalgie* est un symptôme que je ne vois signalé nulle part, et que j'ai souvent observé dans le cours de

l'ulcère stomacal ; je ne m'en explique pas trop la cause, mais, au point de vue sémiologique, j'en signale la valeur. Cette céphalalgie violente, tenace, tourmente parfois les malades autant que les douleurs stomacales ; elle me paraît avoir une réelle importance pour le diagnostic ; elle est le satellite de l'ulcère et point du cancer.

Sous l'influence des douleurs et des vomissements le malade ne tarde pas à dépérir ; l'amaigrissement, la perte des forces, en sont les conséquences habituelles ; chez les femmes il s'y joint de la dysménorrhée et de l'aménorrhée. La maladie aboutit à une véritable cachexie.

Les *terminaisons* possibles de l'ulcère simple sont les suivantes : la guérison complète ; la guérison avec un reliquat de cicatrices stomacales ou d'adhérences extra-stomacales ; la mort par hémorrhagie, par perforation, par péritonite, par collapsus, par cachexie. Les *récidives* de l'ulcère sont assez fréquentes ; les accidents peuvent reparaître après quelques mois ou après quelques années de guérison ; l'ulcération nouvelle porte parfois sur une ancienne cicatrice.

Complications. — Au nombre des complications terribles et mortelles, signalons d'abord l'*hémorrhagie* stomacale, qui, elle aussi, comme la perforation, peut survenir dans le cours d'un ulcère qui évoluait insidieusement, à l'état latent. J'ai été témoin d'un fait de ce genre avec mon élève Caussade : une femme qui n'avait *jamais* présenté le moindre symptôme d'ulcère stomacal fut prise brusquement de terribles hématémèses ; les hématémèses s'amendèrent, mais la malade succomba quelques semaines plus tard à une perforation de l'estomac qui l'enleva en quelques heures.

Dans l'observation de Bazy la malade succombe en quelques heures à l'hémorrhagie stomacale ; on trouve à l'autopsie trois ulcères au niveau de la petite courbure ; l'ulcération avait détruit l'artère coronaire stomachique[1].

1. Brayer. *Perforation de l'estomac.* Thèse de Paris, 1893.

Dans le cas de Caillard, la malade succombe en quelques heures à l'hémorrhagie stomacale; on trouve à l'autopsie un ulcère de la petite courbure et une ulcération de l'artère pylorique. Dans le fait rapporté par Litten, le malade succombe à plusieurs hémorrhagies stomacales; on constate à l'autopsie une perforation stomacale au milieu de la paroi postérieure et une ulcération de l'artère splénique[1].

Péritonites. — La *perforation* de la paroi stomacale et la *péritonite aiguë* généralisée qui en est la conséquence s'observent surtout quand l'ulcère occupe la face antérieure de l'estomac, parce que cette région est plus mobile, plus accessible aux traumatismes et se prête moins aux adhérences. Le lieu d'élection n'est donc pas le même pour l'ulcère et pour la perforation; l'ulcère a une prédilection bien marquée pour la face postérieure de l'estomac, pour la région pylorique et pour la petite courbure, tandis que la perforation a une prédilection bien marquée pour la face antérieure de l'estomac. Toute proportion gardée, l'ulcère de la paroi antérieure de l'estomac expose perforation, 40 fois plus que l'ulcère de la face postérieure[2]: l'ulcère de la paroi antérieure a donc une gravité exceptionnelle.

La péritonite due à la perforation de l'estomac débute brusquement par une douleur terrible que j'ai nommée *le coup de poignard péritonéal*, pour la distinguer des autres douleurs abdominales. (Voir *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897, leçon sur la perforation de l'ulcère du duodénum.) Le météorisme abdominal n'est presque jamais un symptôme de début; c'est un symptôme plus tardif. Habituellement on constate à une première phase, une *défense musculaire*, une *contracture* du plan musculaire abdominal; le ventre est dur et *plat*; on se tromperait donc singulièrement si l'on s'attendait à trouver

1. Gibert. *Ulcère de l'estomac*. Thèse de Paris, 1887.
2. Chapt. *Perforation de l'ulcère simple de l'estomac*. Thèse de Paris, 1895.

toujours le ventre tympanisé. La température peut rester normale; le hoquet est parfois précoce et fort douloureux.

Les vomissements sont verdâtres, porracés, douloureux; ils peuvent être *nuls*; cette absence de vomissements est mise sur le compte de la perforation, les matières à vomir passant dans le péritoine par le large trou de l'estomac.

La constipation est absolue; la face est grippée, les yeux sont excavés, le pouls est misérable et le malade, la peau froide et visqueuse, succombe rapidement dans le collapsus. Parfois la mort est si rapide, si foudroyante, que chez les gens dont l'ulcère a évolué d'une façou latente, on en peut susciter un cas de *médecine légale* et supposer un empoisonnement; Brouardel, dans son ouvrage sur la mort subite, rapporte plusieurs observations de ce genre avec autopsie[1].

La violence des symptômes péritonéaux (en l'absence d'adhérences) est expliquée par ce fait, qu'il ne s'agit pas ici de petites perforations, comme les perforations intestinales de la fièvre typhoïde, mais de perforations habituellement fort larges, ayant un centimètre, et même deux centimètres de diamètre.

Si la mort est survenue rapidement, les lésions péritonéales constatées à l'ouverture du ventre peuvent être peu prononcées; elles n'ont pas eu le temps d'évoluer; le liquide péritonéal est peu abondant et peu purulent. Dans d'autres circonstances on trouve dans le péritoine, des gaz, une quantité de liquide fibrino-purulent à odeur fétide, des aliments, des boissons. Les anses intestinales sont agglutinées par des fausses membranes.

Dans les cas plus heureux, la perforation de l'estomac aboutit, non pas à une péritonite généralisée, mais à une péritonite *partielle, enkystée*[2]. Des adhérences ont eu le temps de s'établir, des néo-membranes unissent

1. *Études médico-légales sur la mort subite.* Paris, 1895. Pages 211 et 398.

2. Bouveret. *Maladies de l'estomac*, 1893, p. 234.

l'estomac, le diaphragme, la paroi abdominale, le foie, le côlon transverse et circonscrivent une cavité purulente, anfractueuse, qui a pour sièges habituels les régions de l'épigastre et des hypochondres, c'est-à-dire l'*étage supérieur* de l'abdomen.

Ces abcès péri-stomacaux peuvent être classés en plusieurs catégories que voici :

L'abcès *gastro-splénique*, siège entre la grosse tubérosité de l'estomac et la rate, dans l'hypochondre gauche. Il est dû à une perforation intéressant la grande courbure de l'estomac.

L'abcès *gastro-sous-hépatique*, s'étend vers l'hypochondre droit, il est limité en haut par le lobe gauche du foie, en bas par la petite courbure de l'estomac et le pylore, en avant par les adhérences qui unissent le bord du foie à l'estomac. Il est dû à une perforation intéressant la région pylorique.

L'abcès *gastro-abdominal* ou antégastrique, siège entre la face antérieure de l'estomac et la paroi abdominale; il peut aboutir au phlegmon de la paroi abdominale antérieure avec fistule gastrique. Il est dû à une perforation intéressant la paroi antérieure de l'estomac.

L'abcès gastro-hépato-phrénique, — encore nommé *abcès sous-phrénique*, pyo-pneumothorax sous-diaphragmatique, — est la variété la plus commune; cet abcès est surtout dû à une perforation de la face postérieure de l'estomac. C'est une cavité purulente, véritable *empyème sous-phrénique*, souvent fétide, qui contient également, comme les variétés précédentes, des gaz, des résidus alimentaires putréfiés, des lambeaux sphacélés. Au point de vue topographique, cet abcès sous-phrénique est constitué de la façon suivante : sa paroi supérieure est formée par le diaphragme, mais le diaphragme, sous la pression des liquides et des gaz, peut se laisser refouler dans le thorax, jusqu'au quatrième et jusqu'au troisième espace intercostal, le poumon est à son tour refoulé, et la collection sous-phrénique remontant ainsi

dans la région thoracique droite ou gauche, peut simuler un épanchement pleural ou un pyo-pneumothorax[1].

La paroi inférieure de l'abcès sous-phrénique est formée par le foie plus ou moins abaissé, par l'estomac, par le côlon transverse, le tout adhérent et tapissé de de fausses membranes. La paroi droite de l'abcès sous-phrénique est formée par le ligament suspenseur du foie, ligament falciforme qui relie la face convexe du foie au diaphragme et à la paroi abdominale. La paroi gauche est formée par la rate adhérente à l'estomac et par la portion verticale du diaphragme. La paroi postérieure est formée par le ligament coronaire qui s'étend du bord postérieur du foie à la partie correspondante du diaphragme.

Ainsi constituée, la collection purulente ou gazo-purulente sous-phrénique occupe l'épigastre et les hypochondres, surtout l'hypochondre gauche, avec ou sans refoulement des organes thoraciques.

Quelle est l'évolution clinique de l'abcès sous-phrénique? Il s'annonce souvent par des douleurs épigastriques et par des vomissements, mais comme ces symptômes ressemblent beaucoup aux symptômes de l'ulcère, on leur donne souvent une fausse interprétation et les débuts de l'abcès sous-phrénique sont méconnus. Dans d'autres circonstances la formation de l'abcès sous-phrénique se fait d'une façon insidieuse, elle passe inaperçue, ou bien elle est masquée par les symptômes bruyants et douloureux de l'ulcère. Quelques malades, au moment où se forme l'abcès sous-phrénique, se plaignent d'irradiations douloureuses à l'épaule, au cou; d'autres sont pris de frissons et d'accès de fièvre, accès révélateurs de la suppuration et de l'infection.

L'abcès sous-phrénique confirmé, provoque des symptômes que je divise en symptômes abdominaux et tho-

1. Debove. *Société médicale des hôpitaux*, 1890.

raciques. Aux symptômes abdominaux appartiennent la douleur, la voussure et la déformation de l'épigastre et de l'hypochondre gauche. Ces différents signes, la voussure, la déformation de la région, la douleur, se localisent à l'*étage sus-ombilical* de l'abdomen, tandis que l'étage sous-ombilical reste souple, sans voussure, sans déformation, sans tumeur, sans douleur; c'est là une remarque importante et précieuse pour le diagnostic.

Aux symptômes thoraciques de la collection sous-phrénétique, appartiennent l'élargissement de la base du thorax et les signes d'un épanchement pleural ou d'un pyo-pneumothorax, la collection sous-phrénique pouvant, je le répète, refouler par en haut le diaphragme et le poumon jusqu'au 4e et 3e espace intercostal. On perçoit donc, en pareil cas, *tous* les signes d'un épanchement pleural ou *tous* les signes d'un pyo-pneumothorax; on voit alors quelle est la difficulté du diagnostic. Voici, je crois, comment on peut tourner cette difficulté : Les symptômes abdominaux, la voussure, la déformation, la matité de l'épigastre et des hypochondres n'existent ni dans les épanchements de la plèvre, ni dans le vrai pyo-pneumothorax; tandis que ces symptômes abdominaux existent lorsqu'une collection d'origine abdominale remonte vers le thorax et simule les épanchements pleuraux ou le pyopneumothorax. Il y a des cas, cependant, où un épanchement pleural gauche peut lui aussi, déformer l'hypochondre gauche et faire disparaître la sonorité de l'espace de Traube, c'est lorsqu'il s'agit d'un épanchement pleural considérable, atteignant au moins deux litres, mais alors, avec un pareil épanchement, le cœur est très fortement dévié en dehors et la matité atteint la région claviculaire, ce qui n'a pas lieu avec les épanchements pseudo-pleuraux d'origine abdominale. Il y a des cas, également, où un épanchement pleural droit peut abaisser le foie et voussurer l'hypochondre droit; mais ici encore, il s'agit d'épanchements pleuraux très abondants qui déterminent une matité remontant très haut et atteignant la région clavi-

culaire, ce qui n'a pas lieu dans les épanchements pseudo-pleuraux d'origine abdominale.

Les différentes variétés d'abcès péritonéaux que je viens d'étudier peuvent se terminer de diverses manières : *a.* — Ils aboutissent à un phlegmon de la paroi abdominale antérieure avec fistule gastro-abdominale. *b.* — Ils se vident dans l'intestin grêle ou dans le côlon et déterminent des débâcles, des diarrhées fétides et une fistule gastro-intestinale parfois suivie de guérison. *c.* — Ils s'ouvrent dans le péritoine et occasionnent une péritonite généralisée, ainsi que j'en ai observé un cas en 1894, dans mon service à l'hôpital Necker. *d.* — Ils perforent le diaphragme et s'ouvrent dans le péricarde, dans la plèvre (pleurésie purulente et pyo-pneumothorax), dans les bronches et dans le poumon (vomique, gangrène pulmonaire, broncho-pneumonie infectieuse).

Ulcère latent. — La description de l'ulcère de l'estomac, telle qu'on l'a lue plus haut, s'adresse à la majorité des cas. Les troubles dyspeptiques apparaissent d'abord, puis viennent les douleurs et les vomissements alimentaires, avec ou sans hématémèse, et la maladie peut durer des mois et des années, *deux ans en moyenne*, avec des alternatives d'amélioration et de rémission qui, grâce à un traitement bien dirigé, aboutissent souvent à la guérison. Mais l'ulcère de l'estomac n'a pas toujours, il s'en faut, les mêmes allures; dans certains cas il évolue à l'état *latent*, ou bien il ne se trahit que par des troubles dyspeptiques, *en apparence insignifiants*, et c'est *brusquement*, au milieu d'une bonne santé, que le sujet est pris d'une perforation de l'estomac, d'une péritonite aiguë, de l'ulcération d'un gros vaisseau, de violentes hématémèses, accidents qui mettent en quelques jours (forme rapide) ou en quelques heures (forme foudroyante) la vie en danger (Jaccoud). Ces terribles accidents se produisent également dans la forme habituelle et chronique de l'ulcère, *mais alors ils sont prévus*. Je ne saurais trop insister sur cette forme insidieuse qui nous réserve de si cruelles surprises;

la péritonite mortelle par perforation est beaucoup plus fréquente qu'on ne pense, chez des gens dont l'ulcère stomacal avait évolué, je le répète, sans douleurs, sans hémorrhagie, sans vomissements, d'une façon *latente* ou presque latente.

En voici quelques observations qui permettent de bien juger la question :

Obs. I. — Une jeune fille d'apparence chloro-anémique, *n'ayant jamais eu de maux d'estomac*, est prise brusquement pendant la nuit d'une violente douleur épigastrique et de tous les signes d'une péritonite suraiguë moins les vomissements. Elle succombe en 15 heures. A l'autopsie on trouve une péritonite due à la perforation d'un ulcère de la face antérieure de l'estomac[1].

Obs. II. — Une jeune femme de 20 ans, jamais malade, est prise brusquement d'une douleur extrêmement vive dans l'hypochondre gauche. En quelques heures la température tombe à 36°. Le ventre est ballonné, très douloureux. Les extrémités se refroidissent, se couvrent de sueurs, la respiration est extrêmement accélérée, le pouls est incomptable, et la malade succombe en 24 heures. A l'autopsie on trouve une double perforation de l'estomac, à la face antérieure et à la face postérieure, les deux perforations étant presque en regard l'une de l'autre[2].

Obs. III. — Une jeune fille de 25 ans, n'ayant *jamais* eu le moindre dérangement gastro-intestinal, pas de vomissements, pas de douleurs à l'estomac, est prise brusquement, ayant dîné comme à l'ordinaire, de douleurs abdominales atroces. Le lendemain matin on constate une péritonite suraiguë; facies grippé, nez froid, yeux excavés. Le ventre est tendu, plat, dur comme une planche. La mort survint 45 heures après le début des accidents. A l'autopsie on trouve une péritonite due

1. Recht. *Société anatomique.* Mars 1893.
2. Jayle. *Société anatomique.* Novembre 1891.

à la perforation d'un ulcère de la face antérieure de l'estomac[1].

Obs. IV. — Une jeune fille de 17 ans, très bien portante, n'ayant *jamais* eu ni dérangements gastro-intestinaux, ni vomissements, ni hématémèse, ni mélæna, est prise brusquement de douleurs violentes dans le ventre et de symptômes de péritonite. On l'opère le 4e jour et elle succombe. A l'autopsie on trouve à la face antérieure de l'estomac un ulcère avec une perforation de la dimension d'une pièce de 50 centimes[2].

Obs. V. — Une jeune fille de 18 ans est prise tout d'un coup de douleurs vives dans le ventre. Bientôt éclatent les symptômes d'une péritonite généralisée. L'opération est faite au 3e jour et la malade succombe. On trouve à l'autopsie un ulcère avec large perforation[3].

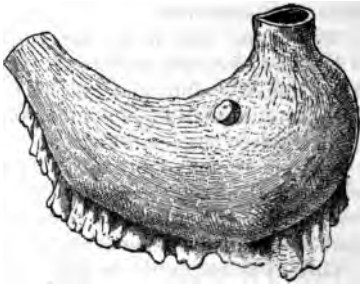
Obs. VI. — J'ai été témoin d'un fait du même genre. Nous avons vu avec Tisné une jeune fille de 20 ans qui avait été prise subitement dans la nuit d'une terrible douleur abdominale sans vomissements. Le lendemain matin, nous faisions le diagnostic de péritonite par perforation, et je dirigeais la malade sur l'hôpital Necker pour la faire opérer. Mais les accidents marchèrent si vite que l'opération commencée dut être abandonnée, et la pauvre fille succomba vingt heures après le début des accidents. A l'autopsie, nous avons trouvé deux grandes perforations nettement arrondies à la face antérieure et à la face postérieure de l'estomac. Ces deux perforations, qui sont représentées dans la planche ci-jointe, étaient absolument superposables comme si l'un des ulcères avait engendré l'autre. C'était bien là un type d'ulcère *latent*, car malgré ces deux larges ulcères ayant évolué aux faces antérieure et postérieure de l'estomac, la ma-

1. Thèse de Archagouria. Utudjian. Forme perforante de l'ulcère de l'estomac. Paris, 1889.

2. Walther. *Société anatomique.* Octobre 1890.

3. Choppin. *Perforation dans l'ulcère latent de l'estomac.* Thèse de Paris, 1896.

lade *n'avait jamais éprouvé le moindre symptôme gastrique*, elle n'avait jamais eu ni douleurs, ni vomissements, ni hématémèses, ni troubles dyspeptiques; mon enquête à ce sujet a été complète et minutieuse : la veille cette jeune fille était sortie, faisant à pied ou en voiture des courses nombreuses, et le soir elle avait dîné comme d'habitude et de fort bon appétit.



On voit, sur cette figure, deux perforations superposables, l'une à la face antérieure, l'autre à la face postérieure de l'estomac. Les ulcères qui ont provoqué ces deux perforations avaient évolué d'une façon absolument latente.

Obs. VI (communiquée par mon interne Kahn). — Une jeune femme de vingt-six ans entre dans le service de Fernet pour une péritonite suraiguë survenue brusquement quelques heures après le repas. Cette femme, de très bonne santé, n'avait éprouvé que quelques troubles dyspeptiques mis sur le compte de la chloro-anémie. Elle meurt vingt heures après le début des accidents. A l'autopsie, on trouve deux ulcères simples perforés et siégeant à la face antérieure de l'estomac

Cette étude sur l'ulcère *latent* de l'estomac me permet de poser les conclusions suivantes : L'ulcère latent de l'estomac est surtout l'apanage des jeunes femmes avec

ou sans apparence chloro-anémique. Les ulcères latents sont surtout ceux qui siègent à la face antérieure de l'estomac. Ils sont d'autant plus redoutables qu'ils sont plus latents, car le sujet qui en est atteint ne prend aucun soin, ne suit aucun traitement, n'étant averti par aucun symptôme de la présence du mal qui pourra le foudroyer.

D'une façon générale, le début et les symptômes de la péritonite consécutive à la perforation d'un ulcère de l'estomac sont bien autrement soudains, bien autrement terribles que les symptômes du début d'une appendicite. L'appendicite ne provoque jamais une péritonite comparable, par sa brusquerie et par sa soudaine intensité, à la péritonite d'origine stomacale. Comme soudaineté et comme gravité immédiate, la perforation de l'ulcère de l'estomac, libre d'adhérences, n'est comparable qu'à la perforation de l'ulcère simple du duodénum.

Diagnostic. — Des douleurs gastralgiques violentes, avec localisation xiphoïdienne et rachidienne, des vomissements avec hyperchlorhydrie succédant plus ou moins vite à l'ingestion des aliments; des hémorrhagies stomacales abondantes et répétées, avec ou sans mélæna, l'absence de tumeur à l'épigastre, sont autant de présomptions en faveur de l'ulcère simple. Mais ces symptômes ne sont pas toujours nettement accusés, et dans quelques cas le diagnostic de l'ulcère présente de sérieuses difficultés.

En fait, la *douleur stomacale* étant, par sa précocité, par sa fréquence, par son intensité, le symptôme dominant de l'ulcère simple de l'estomac, nous devons passer en revue les différentes maladies dont les accès douloureux peuvent simuler l'ulcère stomacal.

Les douleurs de la *colique hépatique*, par leur siège, par leur violence, peuvent simuler les douleurs de l'ulcère stomacal, mais au cas de colique hépatique, la douleur est indépendante des actes chimiques de la diges-

tion, tandis que, au cas d'ulcère, la douleur existe dès le contact des aliments, et l'accès gastralgique éclate dans toute son intensité trois heures plus tard environ, au moment où la quantité d'acide chlorhydrique libre atteint son maximum. La colique hépatique provoque des vomissements bilieux; à l'ulcère appartiennent les vomissements alimentaires, acides, hyperchlorhydriques. La colique hépatique est un épisode passager, souvent accompagné de jaunisse et d'urines ictériques; rien de semblable ne se voit avec l'ulcère stomacal.

Les crises *gastriques du tabes* peuvent également, par leur siège et par leur intensité, simuler les douleurs de l'ulcère stomacal; la similitude est d'autant plus complète que les crises douloureuses tabétiques peuvent être accompagnées de vomissements hyperchlorhydriques et sanguinolents. Mais chez le tabétique, alors même qu'il en serait encore à la période préataxique, on trouvera toujours, si on les cherche bien, quelques stigmates du tabes : douleurs fulgurantes des jambes, retard des sensibilités, abolition des réflexes rotuliens, troubles oculaires, ptosis, strabisme; troubles urinaires; signe de Romberg; enfin dans l'intervalle des crises gastriques, l'estomac du tabétique fonctionne très bien, sans dyspepsie, sans hyperchlorhydrie.

L'*urémie gastrique*, par ses douleurs gastralgiques, par l'intolérance stomacale, par les vomissements répétés et parfois sanguinolents, peut simuler l'ulcère simple de l'estomac, mais les vomissements de l'urémique sont très rarement acides, ils contiennent fréquemment de l'urée et du carbonate d'ammoniaque, enfin le malade est souvent albuminurique, et présente toujours quelques accidents de brightisme.

L'*hystérie* simule parfaitement l'ulcère stomacal, car on peut tout constater chez l'hystérique : accès gastralgiques violents, vomissements incoercibles, hyperchlorhydrie et hématémèse; ce n'est donc qu'en recherchant avec soin les stigmates de l'hystérie, hémianesthésie,

ovarie, rétrécissement du champ visuel, zones hystérogènes, etc., qu'on arrivera à faire le diagnostic.

Le diagnostic de l'ulcère stomacal est fort difficile à faire avec l'*hyperchlorhydrie* et l'*hypersécrétion*. L'hyperchlorhydrie et l'ulcère stomacal ont comme symptômes communs les douleurs provoquées par la digestion et atteignent leur apogée deux ou trois heures après le repas, mais le pyrosis et les régurgitations acides, symptômes de l'hyperchlorhydrie, ne sont pas accompagnées de vomissements. L'hypersécrétion et l'ulcère stomacal ont comme symptômes communs les douleurs paroxystiques et continues, mais à l'hypersécrétion appartient surtout le grand vomissement nocturne contenant plusieurs cents grammes de liquide, et la présence d'acide chlorhydrique stomacal en dehors des périodes digestives.

Le diagnostic de l'ulcère et du cancer de l'estomac sera fait au chapitre suivant.

Le diagnostic du *siège* de l'ulcère a son importance : l'ulcère de la face antérieure de l'estomac, celui qui prédispose le plus aux perforations, provoque une douleur vers l'hypochondre gauche ; cette douleur est exagérée par le décubitus dorsal et calmée quand le malade se couche sur le ventre. L'ulcère de la face postérieure de l'estomac, celui qui prédispose le plus aux grandes hémorrhagies (artère splénique), détermine des douleurs surtout violentes à la région rachidienne et calmées par le décubitus abdominal. L'ulcère de la région pylorique a son centre de douleurs à droite de la ligne médiane.

Transformation de l'ulcère en cancer. — Le *pronostic* de l'ulcère est toujours grave, même dans les cas où la maladie se présente sous forme bénigne ; il est grave parce que l'ulcère expose le malade aux hémorrhagies, à la perforation stomacale, à la péritonite, au rétrécissement de l'estomac, et aussi parce que l'ulcère est sujet aux récidives, et quelquefois rebelle au traitement.

Le pronostic de l'ulcère est encore grave parce que le *cancer peut se greffer sur un ulcère* ; les observations sont

aujourd'hui bien connues, de malades atteints d'ulcère qui a dégénéré en cancer. Lebert dit que sur 100 cancers de l'estomac, 9 sont consécutifs à un ulcère. Pour Rosenheim, la proportion est de 6 pour 100. J'ai longuement traité cette question avec tous les détails qu'elle comporte dans mes leçons cliniques. (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897.)

Quand on étudie de près ces malades, on voit qu'ils ont présenté d'abord une phase douloureuse et hémorrhagique qui coïncidait avec l'évolution de leur ulcère. Cette phase a duré parfois très longtemps, deux, trois, quatre ans et au delà. Pendant cette phase, où l'ulcère seul était en cause, l'amélioration et la guérison apparente ont pu être obtenues grâce au traitement. Puis, à un moment donné, l'ulcère étant en pleine évolution ou en voie de cicatrisation, ou même à l'occasion d'une récidive, les symptômes du cancer entrent en scène, avec l'amaigrissement progressif, avec l'apparition d'une tumeur et la cachexie cancéreuse. En relisant attentivement deux des observations qui sont données par Trousseau comme exemples de cancer de l'estomac à longue portée, je suis persuadé qu'il s'agissait là de cancers greffés sur des ulcères. En lisant une des observations de Hanot, observation suivie d'autopsie et étiquetée d'abord sous la rubrique d'ulcère de l'estomac, on acquiert la conviction (et c'est l'opinion de Hanot avec qui j'en ai causé) qu'il s'agissait encore là d'un cancer greffé sur un ulcère.

Je suis arrivé à me faire sur certains cancers de l'estomac une opinion un peu différente des opinions habituellement reçues : Je pense que tel cancer considéré comme ayant une phase initiale longue et très douloureuse, est un cancer greffé sur un ulcère; je crois que tel cancer considéré comme ayant donné lieu à des hématémèses précoces, abondantes, parfois mortelles, est un cancer greffé sur un ulcère; je pense enfin que les observations ayant trait à tels cancers de l'estomac ayant

duré cinq, six, huit ans et au delà, doivent être mises sur le compte de gastrite chronique ou d'ulcère, ayant dégénéré en cancer.

En voici un nouvel exemple : Je suis depuis vingt ans le médecin d'une dame d'une soixantaine d'années, dont la mère a succombé autrefois, sous mes yeux, à un cancer stomacal. Cette dame a été atteinte, il y a six ans, d'une dyspepsie flatulente des plus rebelles. A cette phase dyspeptique a fait suite une dilatation de l'estomac considérable, avec hyperchlorhydrie. Puis est survenue une période évidemment ulcéreuse, très douloureuse, avec intolérance de l'estomac et amaigrissement qui faisait redouter les plus funestes conséquences ; tout le monde dans la famille, et la malade elle-même, fille de cancéreuse, ne pouvaient éloigner l'idée du cancer. Tout cela a complètement guéri, du moins en apparence. Pendant plusieurs mois la dyspepsie et la gastralgie ont disparu et l'intolérance de l'estomac a fait place à un tel appétit que la malade a engraissé de huit kilos. Mais une nouvelle phase dyspeptique est survenue ; la malade, qui avait passé l'été à la campagne, vient de rentrer à Paris, en proie à une cachexie rapide, et j'ai constaté chez elle l'existence d'un énorme cancer du foie consécutif à un cancer de l'estomac.

Traitement. — Il y a un *traitement* dont l'efficacité est admise sans contestation, c'est le *régime lacté* (Cruveilhier). Le malade doit prendre le lait, cuit ou cru, chaud ou froid, à son gré, par grandes tasses, à intervalles égaux, toutes les deux heures, par exemple, de façon à boire graduellement deux, trois ou quatre litres de lait par vingt-quatre heures. Pour être efficace, le régime lacté doit être aussi exclusif que possible, il doit durer jusqu'au complet rétablissement. Au début du traitement, si le lait n'est pas bien toléré, on fait prendre avant chaque tasse une cuillerée à café d'eau de chaux additionnée de un milligramme de chlorhydrate de morphine. Je ne saurais trop recommander l'association des petites

doses de morphine à l'eau de chaux; ce traitement calme souvent les vomissements et les douleurs. On peut également associer à chaque cuillerée d'eau de chaux un milligramme de chlorhydrate de cocaïne. J'ai souvent constaté les bons effets des *doses très petites de morphine et de cocaïne associées*, dans toutes les maladies où l'excitabilité anormale de l'estomac provoque les douleurs et les vomissements. Les injections sous-cutanées de morphine sont réservées pour le cas où les douleurs gastralgiques sont tenaces et violentes. Le nitrate d'argent, à la dose de 3 à 10 centigrammes par jour associé à quelques centigrammes d'extrait d'opium, le sous-nitrate de bismuth, les alcalins à très haute dose (Debove), seront efficacement employés.

Aux hémorrhagies on opposera les astringents, le perchlorure de fer, l'ergotine, les boissons glacées. L'application d'un sachet de glace laissé en permanence sur la région épigastrique est un moyen excellent qui s'adresse aux hémorrhagies aussi bien qu'aux douleurs et aux vomissements. Au cas de fortes hématémèses, je conseille de pratiquer des injections sous-cutanées de sérum artificiel, une cinquantaine de grammes par injections répétées plusieurs fois coup sur coup. Ici comme dans toutes les fortes hémorrhagies, je fais volontiers usage de la solution suivante :

Eau bouillie.	1 litre.
Chlorure de sodium.	8 grammes.

L'ulcère qui siège à la face antérieure de l'estomac nécessite le repos absolu au lit, dans le décubitus dorsal.

On surveillera attentivement la convalescence, en n'oubliant pas que l'ulcère est une maladie sujette aux récidives.

Le traitement *chirurgical* de l'ulcère de l'estomac acquiert tous les jours une plus grande importance : de

nombreux et importants succès ont été enregistrés (Doyen)[1]; non pas que l'intervention chirurgicale soit applicable à tous les cas, mais en face d'un ulcère qui se traduit par des hématémèses fréquentes et répétées, par des vomissements incessants avec intolérance de l'estomac; par des symptômes de spasme ou de rétrécissement pylorique, par des signes de cachexie, en face de cas semblables il faut agir et la gastro-entérostomie est l'opération de choix[2].

La perforation de l'ulcère de l'estomac étant une complication toujours rapidement mortelle quand la péritonite est généralisée, on devra avoir recours à l'intervention chirurgicale. La statistique de Pariser[3] est des plus encourageantes: Sur 43 malades qui ont été opérés, 10 ont guéri; mais une condition presque indispensable de succès, c'est de pouvoir pratiquer l'opération à une époque *aussi voisine que possible* du moment de la perforation. Les malades qui ont été guéris par l'opération, ont été opérés 3, 4, 5, 8, 9, 12, 16 heures après la perforation. Dans l'observation de Michaux[4], l'opération, suivie de guérison, fut pratiquée dix heures après la perforation de l'ulcère. Dans l'observation de Hartmann[5], l'opération suivie de guérison fut pratiquée trois heures après la perforation de l'ulcère. La vacuité de l'estomac, la présence d'une seule perforation, sont également des conditions de succès, mais l'indication principale, je le répète, c'est d'opérer le plus vite possible, sans perdre un instant, il s'agit donc de faire un diagnostic rapide et d'agir en conséquence; quelques heures perdues coûteront la vie au malade. Ces préceptes doivent toujours

1. Doyen. *Traitement chirurgical des affections de l'estomac et du duodénum*, 1895.
2. Comte. *Semaine médicale*, 1895, p. 397 et 405.
3. *Revue internationale de thérapeutique et de pharmacologie*, 1895, p. 278.
4. Congrès français de chirurgie de Lyon, 1894.
5. Société de chirurgie, 27 mai 1895.

être présents à l'esprit du médecin ; les perforations de l'ulcère stomacal ne doivent jamais le laisser hésitant : agir et agir vite, tel est son devoir.

§ 8. POLYADÉNOME GASTRIQUE.

Ce qu'on appelait autrefois *polypes gastriques*, *gastrites polypeuses*, a reçu aujourd'hui la dénomination plus rigoureuse d'*adénome*. Et, comme les adénomes gastriques sont toujours multiples (on en trouve de trente à plusieurs centaines), M. Brissaud les a décrits sous le nom de *polyadénome gastrique*.

L'étude du polyadénome gastrique est tout anatomique, car les conditions étiologiques sont encore inconnues et les symptômes de cette affection sont nuls ou presque nuls.

A l'ouverture de l'estomac, les adénomes apparaissent surtout dans les régions pepsinogènes, dans le grand cul-de-sac, sur le bord inférieur, le long de la grande courbure. Ils ont le volume d'une lentille, d'un pois, d'une cerise, d'une noisette, et ce qui est remarquable, c'est « l'identité du volume *de tous les polypes dans chaque cas*. Il semble qu'il s'agisse là d'une éruption dont tous les éléments ont le *même âge* et subissent en même temps la *même évolution*[1] ». Au début, la végétation est constituée par une simple élevure de la muqueuse ; plus tard, elle tend à se pédiculiser. Ces végétations sont mobiles comme la muqueuse elle-même, elles ne dépassent jamais les couches profondes.

Dans d'autres cas, l'adénome revêt la forme de *plaques*,

1. Brissaud. Étude sur le polyadénome gastrique (*Arch. de méd.*, septembre 1885).

de *mamelons*; ces mamelons linéairement disposés rappellent un peu les circonvolutions du cerveau.

L'adénome est d'origine glandulaire; on le rencontre dans la gastrite chronique, dans l'ulcère de l'estomac, dans le cancer. On peut même se demander si l'adénome et le polyadénome ne sont pas des intermédiaires entre la gastrite chronique et le cancer.

§ 9. CANCER DE L'ESTOMAC.

Étiologie. — Comme fréquence, le *cancer de l'estomac* occupe le premier rang avec le cancer du sein et de l'utérus. Héréditaire dans un sixième des cas, plus fréquent chez l'homme que chez la femme, il apparaît surtout de cinquante à soixante-cinq ans. Le cancer de l'estomac est généralement primitif, contrairement au cancer du foie, qui est presque toujours secondaire. On a prétendu que les chagrins, l'arthritisme, l'herpétisme, ne sont pas sans quelque influence sur son développement; ces hypothèses ne me paraissent pas suffisamment justifiées. La gastrite chronique, l'ulcère de l'estomac et le cancer ont des rapports si étroits que le cancer semble dans certains cas se greffer sur les autres lésions de l'estomac; cette question a été discutée au chapitre précédent au sujet de la transformation de l'ulcère en cancer.

Anatomie pathologique. — Les variétés les plus habituelles sont l'épithéliome à cellules cylindriques, l'encéphaloïde, le squirrhe, le colloïde. Le siège de ces lésions est principalement le pylore et la petite courbure; la paroi postérieure est plus souvent envahie que la paroi antérieure. Quand on ouvre un estomac cancéreux, il ne faut pas s'attendre à trouver toujours la lésion sous forme de tumeur, elle se présente aussi sous forme d'*ulcération*, de *plaque*, d'*anneau*; étudions ces diverses modalités.

Les *tumeurs* cancéreuses forment à l'intérieur de

l'estomac une saillie en dos d'âne qui s'accentue en s'étendant en surface. Ces tumeurs, uniques ou multiples, sont plus volumineuses, plus végétantes, plus molles, plus vasculaires, plus riches en suc laiteux dans l'encéphaloïde que dans le squirre. La muqueuse qui les recouvre est épaissie ou ulcérée. Les *ulcérations* cancéreuses ont des dimensions variables ; elles peuvent occuper toute la petite courbure de l'estomac et entourer le pylore sous forme d'*anneau*. L'ulcération de l'encéphaloïde est bourgeonnante, à bords renversés et formés, ainsi que le fond de l'ulcération, par un tissu rosé, mou et riche en suc laiteux. Dans certains cas, le fond de l'ulcère est saignant, fongueux, « ou bien, si toute la production cancéreuse est détruite profondément, la tunique musculaire apparaît dénudée, en partie détruite; il peut même y avoir une perforation[1] ». Ce sont ces cas qui ressemblent, au premier abord, à l'*ulcère simple* de l'estomac et qui prêtaient à la confusion avant les travaux de Cruveilhier. Le cancer en *plaque* ou en *nappe* est celui qui s'étale dans l'épaisseur des tuniques de l'estomac, sans faire une saillie notable. Le cancer qui forme *anneau* occupe le pylore ou le cardia ; le premier a peu de tendance à se propager à l'intestin, il est souvent accompagné d'une dilatation de l'estomac, l'autre atteint presque toujours l'œsophage et a pour conséquence habituelle le rétrécissement de l'estomac. Le pylore est, de beaucoup, la région préférée du cancer ; après le pylore viennent la petite courbure, le cardia, les faces antérieure et postérieure.

La perforation de l'estomac, la péritonite aiguë, les adhérences, la péritonite partielle, les fistules, l'ulcération des vaisseaux, sont des lésions *beaucoup plus rares* dans le cancer que dans l'ulcère simple. Le cancer se propage facilement de l'estomac aux organes voisins ; et la propagation se fait par l'intermédiaire du tissu sous-séreux,

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie pathologique.*

par les vaisseaux sanguins ou par les voies lymphatiques. Le *péritoine* (péritonite cancéreuse), les *ganglions* de l'épiploon gastro-hépatique, ceux du grand épiploon et du mésentère (adénopathie cancéreuse), le *foie* (dans un quart des cas, d'après Brinton), le *poumon*, les *reins*, le *sternum*, les *vertèbres*, peuvent être, à des degrés divers, envahis secondairement par le cancer.

Dans quelques cas, des adhérences s'établissent entre l'estomac cancéreux et la paroi abdominale, et un phlegmon se forme à la région *ombilicale*. Habituellement le foyer purulent communique, d'une part, avec la cavité stomacale, et, d'autre part, avec l'extérieur au moyen d'une fistule cutanée ombilicale. Mais, dans quelques observations, on voit que le foyer purulent communique seulement avec l'extérieur (fistule cutanée) ou avec l'estomac (fistule stomacale). C'est là une complication fort rare du cancer de l'estomac. M. Feulard, dans son mémoire[1], n'a pu en réunir que quatorze observations; je pourrais en ajouter une nouvelle, dont j'ai été témoin dans mon service.

Le cancer de l'estomac débute dans le tissu sous-muqueux et dans la couche glandulaire. Sous l'influence du processus morbide, les glandes subissent un allongement qui est dû au bourgeonnement du tissu conjonctif qui les sépare. La tunique musculeuse de l'estomac est toujours *hypertrophiée* au voisinage de la lésion cancéreuse; cette hypertrophie peut même se généraliser; on voit sur une préparation que la tunique musculeuse hypertrophiée doit son volume aux lamelles épaisses du tissu conjonctif qui cloisonnent les faisceaux musculaires. Ces altérations des glandes et du tissu musculaire ne sont pas exclusives au cancer, on les rencontre dans les gastrites chroniques.

Symptômes. — Le cancer de l'estomac débute habituellement par de *simples troubles dyspeptiques*, légers et intermittents (inappétence, éructations, flatulence), l'*ano-*

1. Feulard. Fistule ombilic. et cancer de l'estomac. *Arch. de méd.*, août 1887.

rexie vraie (ἀ privatif, ὄρεξις, appétit) étant plutôt réservée à une phase avancée. Il débute aussi quelquefois par des douleurs persistantes à la région épigastrique, de sorte que pendant cette première période, qui peut durer plusieurs mois et au delà, il est difficile de dire si l'on a affaire à une dyspepsie douloureuse ou à une affection cancéreuse à son début. Toutefois, si les troubles dyspeptiques sont tenaces et rebelles au traitement, s'ils sont accompagnés d'amaigrissement rapide et de décoloration des téguments, s'ils surviennent chez un sujet âgé, si surtout le sujet est issu de souche cancéreuse, on est autorisé, avant l'apparition de tout autre symptôme, à redouter déjà un pronostic sérieux.

Précoce ou tardive, la *douleur* fait rarement défaut dans le cancer stomacal, elle est *moins vive* que la douleur de l'ulcère simple; elle n'a pas, comme celle-ci, une prédilection pour les régions xiphoïdienne et rachidienne : elle est plus diffuse et tend à s'irradier vers les hypochondres. Les *vomissements* apparaissent quelquefois dès le début de l'affection, au milieu des autres troubles dyspeptiques; tantôt ils accompagnent le cancer pendant toute son évolution, tantôt ils ne se montrent qu'à sa période ultime, ou même ils font complètement défaut. Ces vomissements sont de toute nature : les uns sont muqueux, presque aqueux, très rarement bilieux, et surviennent le matin à jeun ou dans la journée; les autres sont alimentaires; ils suivent de près l'ingestion des aliments si le cancer siège au cardia, ils sont tardifs si le cancer siège au pylore. Les vomissements contiennent souvent des fragments d'aliments et de viande non digérés, parce que l'acide chlorhydrique est en défaut comme quantité et comme qualité : peu d'acide chlorhydrique combiné et pas d'acide chlorhydrique libre. La fermentation butyrique donne aux vomissements une odeur de beurre rance; la fermentation putride due à la digestion insuffisante des substances albuminoïdes, donne une odeur de putréfaction

Les *vomissements de sang* (hématémèse) ont une grande

importance; ils sont fréquents (42 fois sur 100 d'après Brinton) et se présentent sous divers aspects. Le rejet de sang pur est plus rare ici que dans l'ulcère simple; habituellement les matières vomies sont noirâtres (*vomissement noir*), analogues à du *marc de café* ou à de la suie délayée dans de l'eau, ce qui tient au contact du sang avec les acides de l'estomac et avec les matières alimentaires. Il y a parfois de *petites hématémèses* qui, sans un examen attentif des matières vomies, pourraient passer inaperçues. Si le sang pénètre dans l'intestin, il est rendu avec les selles, sous forme de *mélæna*; il y a même des cas, et ils sont fréquents, où l'hémorrhagie de l'estomac ne se traduit que par du *mélæna sans hématémèse*. La gastrorrhagie est habituellement un symptôme tardif du cancer stomacal; elle est due au travail d'ulcération et de ramollissement qui envahit les vaisseaux de la masse cancéreuse; « la dégénérescence et la destruction qui se produisent se compliquent souvent de la présence d'excroissances et de fongosités qui augmentent encore la quantité de sang fournie[1] ». Plus rarement l'hémorrhagie a pour cause l'ulcération des gros vaisseaux de la paroi stomacale.

Outre les gastrorrhagies des périodes avancées, il y a parfois des gastrorrhagies *précoces* (hématémèse et melæna) qui surviennent en pleine santé « comme *premier* symptôme de la maladie qui conduira fatalement les individus au tombeau[2] ». (Trousseau.) Je pense que ces gastrorrhagies précoces et abondantes sont plutôt le résultat d'un ulcère sur lequel le cancer s'est greffé; j'ai longuement discuté cette interprétation au chapitre précédent.

A une certaine période de son développement (80 fois sur 100, d'après Brinton) le cancer de l'estomac forme une *tumeur*. Suivant le siège du cancer, cette tumeur se perçoit plus ou moins aisément; facile à atteindre, quand elle occupe la face antérieure, la grande courbure de l'estomac et le pylore, elle se dérobe quand elle siège

1. Brinton. *Trait. des mal. de l'estomac*, trad. Riant, p 268.
2. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 88.

au cardia, à la face postérieure et à la petite courbure. Les tumeurs de la grande courbure siègent à gauche de la ligne médiane; la tumeur du pylore se perçoit à droite de la ligne médiane près de l'ombilic; parfois l'estomac est tellement dilaté et abaissé, que la tumeur siège au niveau ou au-dessous de l'ombilic.

Il est des cas où le cancer est infiltré dans les tuniques de l'estomac sans former tumeur (cancer en nappe); on a alors la sensation d'une induration diffuse; parfois enfin on ne peut constater ni induration ni tumeur. L'exploration de l'abdomen et la recherche de la tumeur sont souvent rendues difficiles par la contraction des muscles grands droits; leur rigidité peut masquer une tumeur sous-jacente, ou faire croire à une tumeur qui n'existe pas; il est donc essentiel de placer ces muscles dans le relâchement; pour cela, le malade doit fléchir les cuisses et respirer la bouche ouverte. La tumeur cancéreuse est peu douloureuse au toucher, elle est néanmoins plus sensible que les parties voisines. Quand elle rétrécit l'orifice pylorique, elle détermine une *dilatation de l'estomac* et consécutivement une sonorité exagérée de la région stomacale.

La tumeur cancéreuse peut se déplacer suivant l'état de réplétion ou de vacuité de l'estomac. Par le palper abdominal la tumeur paraît le plus souvent mobile, mais il ne faut pas se méprendre sur cette apparente mobilité des tumeurs cancéreuses stomacales : le cancer de la face postérieure adhère souvent au pancréas, le cancer de la face antérieure adhère parfois à la paroi abdominale, le cancer du pylore adhère au pancréas, à la vésicule biliaire, au duodénum, au petit épiploon, au foie, aux ganglions, si bien que sur 300 laparotomies faites pour cancer de l'estomac, 14 fois seulement le cancer du pylore a été trouvé mobile et libre d'adhérences [1]. Donc, quand on explore un cancer de l'estomac, et quand on

1. Guinard. *Cancer de l'estomac.* Th. de Paris, 1892.

le croit mobile, ce qu'on mobilise, ce n'est pas seulement le cancer, c'est une masse qui comprend le cancer et ses adhérences. Ces notions sont importantes à connaître au point de vue de l'opération.

Dans le cancer de l'estomac, plus encore que dans les autres carcinomes abdominaux, on constate des adénopathies, non seulement dans le triangle sus-claviculaire, mais encore dans l'aine et dans l'aisselle. Les ganglions sont durs, indolents, mobiles. Nous y reviendrons au sujet du diagnostic.

Les *symptômes généraux*, peu accusés au début de la maladie, deviennent caractéristiques : à la pâleur des téguments succède une *teinte jaune paille*; le malade a le dégoût de la viande; ses forces décroissent progressivement, la diarrhée est fréquente [1], la fièvre n'est pas rare, l'amaigrissement devient extrême, la voix s'affaiblit, la peau sèche, se plisse, et la période de *cachexie* apparaît. Pendant cette période de cachexie (κακός, mauvais ; ἕξις, disposition), les facultés intellectuelles restent intactes, ou peu s'en faut, et le malade assiste à sa ruine et à son dépérissement. Alors apparaissent des *œdèmes*, des hydropisies, les pieds et les jambes s'infiltrent, et l'infiltration, sans qu'il y ait habituellement trace d'albumine dans les urines, gagne les cuisses, le scrotum et parfois les mains et la face. Ces œdèmes généralisés, cachectiques, ultimes, ne doivent pas être confondus avec d'autres œdèmes localisés et parfois précoces, dus à une thrombose veineuse (*phlegmatia alba dolens*). C'est Trousseau qui, le premier a signalé la relation de la phlébite oblitérante et du cancer; nous en reparlerons au sujet du diagnostic.

Complications. — Certaines complications, si fréquentes dans l'ulcère, sont extrêmement rares dans le cancer. On compte les hémorrhagies cancéreuses mortelles, tant elles sont exceptionnelles, tandis qu'elles sont

1. Tripier. *Lyon médical*, 1881, p. 143.

relativement fréquentes au cas d'ulcère stomacal. La perforation de l'estomac et la péritonite suraiguë qui en est la conséquence ne se voit pour ainsi dire pas dans le cancer, tandis qu'elle est loin d'être rare dans l'ulcère. Le cancer, comme l'ulcère, peut déterminer des clapiers purulents et gangréneux; des adhérences s'établissent au contact d'une ulcération cancéreuse qui aboutit parfois à la perforation et une péritonite localisée en est la conséquence; le clapier péritonéal ainsi formé peut s'ouvrir dans le côlon (fistule gastro-colique), il peut gagner la région ombilicale, ainsi que je l'ai dit plus haut.

Au nombre des complications il faut citer la généralisation du cancer stomacal aux autres organes. Tantôt il s'agit d'une propagation directe; c'est par les adhérences que le cancer atteint le foie, les ganglions, la rate, le pancréas, l'intestin, la paroi abdominale, tantôt il se fait une généralisation cancéreuse, au vrai sens du mot, par voie lymphatique ou par voie sanguine (cancer péritonéal, hépatique, pleuro-pulmonaire, etc.).

Diagnostic. — Je viens de décrire la marche habituelle du cancer de l'estomac, son début insidieux avec ses troubles dyspeptiques, l'amaigrissement graduel et la perte des forces, les vomissements, les hématémèses. l'anorexie, l'apparition de la tumeur et la période cachectique; mais le cancer stomacal ne procède pas toujours avec cette régularité. Dans tel cas, la lésion cancéreuse ne se révèle par aucun des signes habituels[1], elle est latente, il n'y a ni vomissements, ni hématémèse, ni tumeur; le malade a toutes les apparences de la cachexie cancéreuse, mais on reste indécis sur le siège de la lésion; ou bien il y a tumeur sans aucun symptôme de cancer[2]. Dans tel autre cas le cancer de l'estomac n'est encore qu'à une époque peu avancée de son évolution, lorsqu'un *cancer secondaire du foie* se développe, *domine la situation* et enlève le malade, masquant par ses sym-

1. Chesnel. *Cancer latent de l'estomac.* Thèse de Paris, 1877.
2. Siredey. *Soc. méd. des hôpitaux*, 7 nov. 1890.

ptômes la lésion de l'estomac qui passe parfois inaperçue. Dans quelques circonstances, le malade présente presque tous les signes du cancer de l'estomac : l'anorexie, les hématémèses, l'état cachectique, une tumeur à la région épigastrique; on diagnostique un cancer stomacal, mais au bout de quelques mois la guérison vient donner un démenti au diagnostic.

Dans une de mes leçons sur la transformation de l'ulcère de l'estomac en cancer (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1897) je me suis longuement occupé de cette partie du diagnostic.

Je résume, sous forme de quelques propositions concises, les différentes erreurs qui peuvent être commises au sujet du cancer de l'estomac :

Les vomissements, les hématémèses, la tumeur stomacale, la cachexie, ces signes classiques du cancer de l'estomac, peuvent être dus à des *ulcères* de l'estomac, à large surface, à bords épais et indurés, qu'il s'agisse de l'ulcère simple[1] (observation de Trousseau, de Rommelaere), ou d'ulcères tuberculeux (observation de Bréchemin[2]).

Les vomissements, les hématémèses, la tumeur stomacale, la cachexie, ces signes classiques du cancer, peuvent exister dans certaines *gastrites chroniques* avec épaississement des parois (sclérose sous-muqueuse hypertrophique[3]) : témoin la remarquable observation rapportée par Trousseau[4], où la gastrite chronique fut prise pour un cancer.

Les vomissements, les hématémèses, la cachexie peuvent exister dans la *dilatation* de l'estomac, et faire croire à tort à l'existence d'un cancer (observations de Dujardin-Beaumetz).

Les vomissements, les hématémèses, la tumeur à la

1. Trousseau. *Clin. méd.*, t. III, p. 82. — Rommelaere. Observations résumées dans la thèse de Deschamps : *Diagnostic et trait. du cancer de l'estomac.* Paris, 1884, p. 29.
2. Bréchemin. *Bull. Soc. anat.*, 1879. p. 453.
3. Hanot et Gombault. Gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétro-péritonite calleuse. *Arch. de phys.*, 1882, p. 412.
4. Trousseau, *Clin. méd.*, t. III, p. 67.

région épigastrique, la cachexie, peuvent exister alors que l'estomac est absolument sain. En pareil cas, la tumeur est formée par un cancer de l'épiploon, du pancréas, des ganglions mésentériques (observation personnelle[1]), ou par un épaississement péritonéal (observations de Leube[2]); l'état cachectique est dû au cancer d'une des régions susnommées, et les hématémèses proviennent de la stase sanguine stomacale provoquée elle-même par la compression des veines de l'estomac[3].

Très grande aussi peut être l'hésitation en face de certains *phlegmons péri-ombilicaux*. Je viens de parler de ces phlegmons au sujet de l'anatomie pathologique. Dans le cas dont j'ai rapporté l'observation[4], le phlegmon s'était dessiné à une époque où les symptômes du cancer stomacal n'étaient pas encore appréciables.

Cette énumération prouve combien il est quelquefois difficile, on pourrait dire impossible, d'établir le diagnostic du cancer de l'estomac. Reprenons un à un les signes et les symptômes du cancer stomacal, et voyons quelle est, au point de vue du diagnostic, leur valeur respective :

Les *douleurs* épigastriques, vives et parfois terribles, transperçant le malade de part en part (point xiphoïdien et point rachidien), survenant sous forme d'accès, après les repas et pendant la digestion, sont le fait de l'ulcère de l'estomac; on peut les observer également dans les dyspepsies à hyperchlorhydrie et à hypersécrétion; ces douleurs sont plus rares dans le cancer, où elles sont, du reste, plus sourdes, plus tardives, plus diffuses.

1. Pendant que j'étais interne de M. Potain, nous avons eu dans le service un malade qui présentait des hématémèses, une cachexie progressive et une tumeur à la région épigastrique. On porta le diagnostic de cancer de l'estomac. A l'autopsie on trouva un cancer ganglionnaire; cet homme avait été opéré deux ans auparavant d'un cancer du testicule gauche.

2. Leube. Observations résumées dans la thèse de Deschamps, p. 49.

3. La pathogénie de ces hématémèses est indiquée dans le travail de Josias et Dérignac (*Bullet. Soc. anat.*, 1883, p. 145).

4. Dieulafoy. Diagnostic du cancer de l'estomac (*Semaine médicale*, 4 janvier 1888).

Les *hématémèses* rouges ou noires, liquides ou en caillots, avec ou sans mélæna, survenant après une période plus ou moins longue de vives douleurs gastralgiques, sont plutôt le fait de l'ulcère que du cancer. Mais, de tous les symptômes, l'hématémèse est celui sur lequel on peut le moins se fier pour faire un diagnostic. Les hématémèses du cancer sont, il est vrai, plus rares, moins abondantes, plus mélangées aux aliments, plus « marc de café », que celles de l'ulcère, mais ces signes sont inconstants, et qu'il s'agisse de cancer, de gastrite ou de dilatation, les hématémèses peuvent survenir avec des caractères analogues.

Une *tumeur* ou une *induration* siégeant à la région épigastrique, et survenant chez un malade atteint de troubles dyspeptiques, de vomissements, d'hématémèses, d'amaigrissement, de symptômes cachectiques, cette tumeur est généralement considérée comme l'appoint le plus important au diagnostic du cancer de l'estomac. Eh bien, je ne crains pas de le dire, au risque de paraître paradoxal, c'est la tumeur qui cause le plus souvent l'erreur de diagnostic. Tant que le malade atteint des autres symptômes n'avait point de tumeur, on hésitait et on espérait, on croyait à l'ulcère, mais avec la tumeur on n'hésite plus et on diagnostique le cancer. Pour être bien pénétré de la vérité de ce que j'avance, il suffira de lire et de méditer les observations suivantes :

En 1888, Kolatschewsky fit la pylorectomie chez un garçon qui présentait au pylore une tumeur dure, mobile, grosse comme une pomme et considérée comme un cancer ; l'opération démontra qu'il s'agissait d'un ulcère gastro-duodénal cicatrisé et entouré de ganglions ; le malade guérit. Billroth ayant diagnostiqué un cancer du pylore, fait une pylorectomie ; Salzer, qui a rapporté le fait à la Société de médecine de Vienne en décembre 1887, démontra qu'il s'agissait en réalité d'un ulcère de l'estomac. Ortmann diagnostique chez une femme de 40 ans un cancer du pylore, il fait la pylorectomie le 17 mai 1889, et l'opération démontre qu'il s'agissait d'un

ulcère cicatrisé à bords indurés. En juin 1884, Southam opère pour un cancer un malade qui présentait une tumeur dure et mobile au voisinage de l'ombilic, avec tous les symptômes d'un cancer; le malade succombe, et on constate un rétrécissement fibreux du pylore, mais pas trace de cancer[1].

Dans une observation de Chaput, le malade avait présenté des symptômes pouvant être rapportés à un ulcère ou à un cancer de l'estomac; Brissaud, se fiant à une tumeur à la région épigastrique, pense qu'il s'agit d'un cancer et le malade est opéré; on voit alors qu'il n'y avait point de cancer, la tumeur était due à un abcès du pancréas consécutif à un ulcère stomacal perforé[2].

Une femme entre dans le service de Terrier pour des désordres gastriques reproduisant tout le tableau d'un cancer de l'estomac avec tumeur épigastrique; Terrier pratique la laparotomie et constate l'existence d'adhérences entre l'estomac, le foie et la paroi antérieure de l'abdomen, mais point de cancer; ces adhérences (reliquat probable d'un ulcère stomacal) furent détruites ou réséquées et la malade guérit[3]. A ce sujet, Terrier rappelle que Landerer a publié trois cas de laparotomie, motivés par le diagnostic de cancer de l'estomac; or, l'opération démontra que les tumeurs étaient dues, non pas au cancer, mais à des adhérences dont l'excision amena la guérison. Doyen a rapporté plusieurs cas où un ulcère avec ses adhérences avait été pris pour une tumeur cancéreuse. Voilà une série d'observations qui démontrent assez, je pense, que la présence d'une tumeur à l'épigastre est souvent une cause d'erreur de diagnostic.

Un *état cachectique* progressif, avec *anorexie*, amaigrissement graduel et continu, décoloration des tissus, teinte jaune paille du visage, œdème des jambes, est bien le fait

1. Ces observations sont consignées dans la thèse de Guinard, page 86.
2. *Société anatomique.* Décembre 1894.
3. Terrier. *Société de chirurgie*, 16 mai 1894.

du cancer de l'estomac. Mais les mêmes symptômes cachectiques peuvent exister chez des gens atteints d'ulcère, de gastrite, de dilatation de l'estomac avec ou sans contracture spasmodique du pylore, la cachexie étant provoquée chez eux par des hématèmes, par les vomissements alimentaires, et par la dénutrition qui en est la conséquence.

Il y a un signe, quand il existe, qui a une valeur considérable, et qui a été indiqué par Trousseau, c'est la phlébite oblitérante. « Lorsque vous êtes indécis sur la nature d'une maladie de l'estomac, que vous hésitez entre une gastrite chronique, un ulcère simple et un carcinome, une *phlegmatia alba dolens*, survenant à la jambe ou au bras, fera cesser votre indécision, et il vous sera permis de vous prononcer définitivement sur l'existence du cancer. » Ce diagnostic, Trousseau devait plus tard en vérifier sur lui-même l'exactitude. En effet, c'est à l'apparition d'une phlegmatia de la jambe que mon vénéré maître affirma l'existence d'un cancer stomacal, auquel il succomba huit mois plus tard. Quoique la *phlegmatia* ait été signalée par Bouchard dans la dilatation stomacale, elle n'en reste pas moins un des signes les plus précieux dans les cas de diagnostic difficile entre l'ulcère et le cancer.

Rommelaere avait cru pouvoir baser le diagnostic du cancer sur la *diminution de l'urée*. Le taux de l'urée est en effet fort abaissé au cas de cancer; mais, comme pareil abaissement existe dans une foule de troubles de nutrition, ce signe perd sa valeur.

L'*adénopathie sus-claviculaire* est un signe fréquent de cancer abdominal et notamment de cancer stomacal; elle siège du côté gauche cinq fois plus souvent que du côté droit[1]. Quelle que soit l'interprétation qu'on donne de cette localisation éloignée et isolée de la lésion primitive, il n'en est pas moins vrai que ce signe a une réelle importance. Peut-il du moins, dans un cas de diagnostic douteux, nous permettre d'affirmer l'existence du cancer

1. Troisier. *Arch. gén. de méd.* 1889. — Iaccoud. *Cours de clin. méd.*, 1888.

stomacal? Non, car des observations ont été publiées qui témoignent de l'existence de l'adénopathie sus-claviculaire gauche, au cas d'ulcère stomacal[1].

En face des difficultés parfois si grandes du diagnostic, on a pensé que l'*examen du chyme*, retiré de l'estomac à une certaine période de la digestion, pourrait donner quelques renseignements utiles. Depuis les travaux de van den Velden, bien des recherches ont été entreprises dans cette direction et bien des opinions contradictoires ont été émises. Quelques auteurs ont formulé les conclusions suivantes : chez les gens atteints d'ulcère simple de l'estomac, l'acide chlorhydrique recherché à un certain moment de la digestion n'existe pas, ou n'existe qu'en proportions très minimes. Étudions la question en détail[2].

Normalement, c'est l'*acide chlorhydrique* qui est l'acide du suc gastrique[3]; on l'y trouve dans la proportion de 1,74 pour 1000; mais il n'existe pas à l'état de repos de l'estomac, il n'est sécrété qu'à un certain moment de la digestion. Les autres acides du suc gastrique, entre autres l'acide lactique, proviennent de l'alimentation. Au point de vue de la formation de ces acides, Edwald divise la digestion en trois phases : dans une première phase, qui dure de 10 à 30 minutes, on constate dans l'estomac la présence de l'acide lactique; dans une deuxième phase, l'acide chlorhydrique libre existe à côté de l'acide lactique ; dans une troisième phase, qui commence une demi-heure ou trois quarts d'heure après le début de la digestion, l'acide lactique a généralement disparu et l'on ne trouve plus que de l'acide chlorhydrique. C'est à cette phase, par conséquent, qu'il faut rechercher s'il existe ou non de l'acide chlorhydrique dans l'estomac.

L'expérience est assez délicate à faire. Il faut d'abord

1. Girode. *Société méd. des hôpitaux*, 25 janvier 1895.

2. Voyez à ce sujet les deux revues critiques suivantes : Lannois, *Revue de méd.*, mai 1887. — Catrin. *Arch. de méd.*, avril et mai 1867.

3. Ch. Richet. *Suc gastrique chez l'homme et les animaux*. Thèse de doct. ès sciences. Paris, 1878.

soumettre le malade à un *repas d'épreuve*, qui consiste à prendre, le matin à jeun, deux petits pains et une tasse de thé sans sucre ni lait. Une heure ou une heure un quart après ce repas, on retire le chyme stomacal au moyen du tube de Faucher ou de Debove[1]; on peut même amorcer le siphon avec un peu d'eau, et dans le chyme retiré et filtré on recherche l'acide chlorhydrique. L'acide chlorhydrique peut être décelé par différents réactifs, par le méthyle violet, par le rouge du Congo. M. Lépine donne la préférence au vert brillant[2]. Très étendu d'eau, le vert brillant perd sa teinte verdâtre pour devenir nettement bleu. Si l'on met deux ou trois gouttes d'une solution concentrée de vert brillant dans quelques centimètres cubes de chyme filtré *contenant de l'acide chlorhydrique*, le mélange, qui *resterait bleu* s'il ne contenait pas d'acide chlorhydrique, commence à devenir vert si la proportion d'acide chlorhydrique est de 0,18 à 0,19 pour 1000. Le mélange devient jaunâtre et même très jaune, si la proportion d'acide chlorhydrique est de 0,19 pour 1000 à 1 pour 1000. Cette réaction est d'autant plus importante que l'acide lactique est presque sans action sur le vert brillant.

Ces expériences, répétées dans un grand nombre de maladies de l'estomac, ont permis de constater que, suivant les maladies, tantôt il y a exagération, tantôt il y a diminution ou disparition de l'acide chlorhydrique du suc gastrique. L'*hypersécrétion* de l'acide chlorhydrique peut monter jusqu'à 4, 5 et 1 pour 1000, au lieu de 1,7, chiffre normal. Il y a hypersécrétion dans l'ulcère simple de l'estomac, dans les crises gastriques des ataxiques, dans la gastrite chronique. La *diminution* ou la *disparition* de l'acide chlorhydrique a été parfois constatée dans la dégénérescence amyloïde des vaisseaux de la muqueuse stomacale, et dans la gastrite alcoolique, mais c'est surtout dans le *cancer* de l'estomac que la *disparition* de

1. Debove. *Soc. méd. des hôp.*, 28 janvier 1887.
2. Lépine. *Soc. méd. des hôp.*, 28 janvier 1887.

l'acide chlorhydrique est presque la règle. Cette disparition vient probablement de ce que le suc gastrique est modifié par le suc cancéreux (expériences de Riegel), et pour certains auteurs (Rosenbach), l'absence de l'acide chlorhydrique ne s'observerait que dans les cas où le cancer est *ulcéré*.

De cet exposé il faut conclure que l'absence de l'acide chlorhydrique n'est pas une preuve absolue du carcinome stomacal ; il ne faut pas conclure davantage que la présence de l'acide chlorhydrique exclut absolument l'idée de cancer stomacal, car on a constaté l'acide, même au cas de cancer. Toutefois, en relevant les observations nombreuses où l'absence d'acide chlorhydrique a permis de redresser des erreurs et d'affirmer un diagnostic incertain, il faut convenir que la recherche de l'acide chlorhydrique nous met en mains un signe précieux dont j'ai plusieurs fois apprécié l'incontestable utilité.

J'ai entrepris quelques recherches sur la *toxicité des urines* chez les malades atteints de cancer de l'estomac Les observations que je possède ne me permettent pas encore de me prononcer. Toutefois les urines m'ont paru plus toxiques qu'à l'état normal.

Par cette longue étude critique, j'ai voulu démontrer l'extrême difficulté qu'on éprouve parfois à formuler le diagnostic du cancer stomacal, et je n'en ai pas encore fini avec cette question, car je dois dire quelques mots des dyspeptiques neurasthéniques. Nous avons tous vu ces neurasthéniques à troubles dyspeptiques, à troubles gastralgiques, avec ou sans hyperchlorhydrie, avec ou sans hypochlorhydrie, perdant leur appétit, vomissant, maigrissant, s'affaiblissant, et finissant par être convaincus qu'ils ont un cancer de l'estomac. C'est par l'étude attentive des troubles neurasthéniques qu'on arrive à éloigner chez eux l'hypothèse du cancer.

Après avoir analysé les signes qui permettent le plus souvent de formuler ou de rejeter le diagnostic du cancer stomacal, le *diagnostic* du *siège* du cancer doit actuel-

lement nous occuper. Le cancer du *cardia* se confond généralement avec le cancer de l'*œsophage*, car l cancer limité au cardia est exceptionnel; les aliments arrêtés au niveau du point rétréci, sont rejetés bientô après leur ingestion, et l'exploration faite avec la sonde œsophagienne permet de constater le siège et le degré du rétrécissement cancéreux. Le cancer du cardia et la petite courbure est très difficilement accessible au toucher. Le cancer du *pylore* détermine souvent un *rétrécissement* de l'orifice pylorique, et une *dilatation* consécutive de l'estomac; les vomissements alimentaires ne surviennent que longtemps après le repas; l'amaigrissement est rapide et la *cachexie précoce*; la tumeur pylorique est accessible au toucher et reste fixe dans la même région. Le cancer des *courbures* et des *faces* de l'estomac a une marche moins rapide que le cancer des *orifices*, parce qu'il *laisse libre* le passage des aliments; les vomissements sont plus rares, l'amaigrissement est tardif, et la cachexie est *lente* à apparaître. Le cancer de la *grande courbure* est remarquable par sa *mobilité*, il se déplace suivant l'état de vacuité ou de réplétion de l'estomac. Dans le cas de grande distension de l'estomac, la tumeur cancéreuse peut prendre dans l'abdomen les positions les plus variées.

Durée. — Traitement. — Le cancer de l'estomac a une *durée* moyenne de un an à dix-huit mois; il peut même durer *plusieurs années, s'il respecte les orifices* et s'il permet le passage des aliments. Chez les jeunes sujets, au-dessous de trente ans, la marche est habituellement rapide[1]. La mort est la terminaison fatale du cancer, elle est due aux progrès de la cachexie, aux hématémèses répétées, à la généralisation du cancer (foie, péritoine, pancréas)[2]. La perforation de l'estomac et la péritonite, relativement fréquente dans l'ulcère, sont des accidents exceptionnels dans le cancer.

Arrivons au *traitement*. Les troubles dyspeptiques du

1. **Mathieu.** *Du cancer précoce de l'estomac.* Thèse de Paris, 1884.
2. **Jaccoud.** *Leçons de clinique*, 1886.

début doivent être combattus par les alcalins, eau de chaux, eau de Vichy, craie préparée. Le régime lacté, associé à des aliments de digestion facile, est indiqué dès cette première période. Les glaces à la vanille et au café, les glaces alimentaires contenant 60 grammes de jus de viande sont bien tolérées. Les vomissements et les douleurs d'estomac sont calmés par de faibles doses *de morphine et de cocaïne associées.* On donne, avant et après les aliments, *une cuillerée à café* de la solution suivante :

Eau de chaux.	100 grammes.
Chlorhydrate de morphine.	2 centigrammes.
Chlorhydrate de cocaïne.	5 —

J'ai souvent constaté les bons effets de cette médication, qui peut être renouvelée plusieurs fois dans la même journée. Si les douleurs résistent à ce moyen, on les calme avec des injections de morphine. Aux hémorrhagies on oppose les astringents, le perchlorure de fer, l'eau de Rabel, les boissons glacées.

Les *lavages de l'estomac*, faits avec soin et avec précaution, rendent de réels services : ils combattent la putridité et favorisent la tolérance de l'organe pour les aliments[1]. On fait le lavage tous les matins, à jeun, au moyen d'eau tiède, additionnée, par litre, de 2 grammes de bicarbonate de soude. Quand les liquides de l'estomac subissent la fermentation putride, on fait les lavages avec une solution de chloral (5 à 10 pour 100). Si les fonctions de l'estomac se font mal, s'il y a anorexie, tendances aux vomissements, on introduit dans l'estomac des poudres de viande délayées dans du lait ou dans du chocolat. Cette dernière opération peut se faire au moyen d'un tube plus court que celui qui sert à faire le lavage[2], parce qu'il n'a pas besoin de pénétrer jusque dans l'estomac. Quand l'alimentation par l'estomac devient impossible, soit par intolérance stomacale, soit par rétrécissement de l'orifice cardiaque ou pylorique, on a recours aux lavements ali-

1. Dujardin-Beaumetz. *Leçons de clinique thérapeutique.*
2. Appareil à gavage de M. Dujardin-Beaumetz.

mentaires; on donne tous les jours deux ou trois lavements peptonisés composés comme suit : un verre de lait, un jaune d'œuf, deux cuillerées de peptone liquide, cinq gouttes de laudanum, un gramme de bicarbonate de soude (Dujardin-Beaumetz).

Les résultats donnés par le traitement *chirurgical* ne sont guère encourageants ; après l'ablation de la partie cancéreuse (pylore et parties voisines), la mort survient le plus souvent par collapsus, par péritonite, et si le malade survit quelques semaines ou quelques mois, il ne tarde pas à succomber par le fait de la récidive cancéreuse[1].

Une autre méthode me paraît préférable dans le cas de cancer du pylore avec rétrécissement de l'orifice, c'est la gastro-entérostomie, qui consiste à aboucher une partie de la face postérieure de l'estomac voisine du pylore, avec la première partie du jéjunum[2].

§ 10. DILATATION DE L'ESTOMAC.

Pathogénie. — La *dilatation de l'estomac* est un état morbide qui se rencontre dans un grand nombre d'affections stomacales; tantôt elle est mécanique elle résulte d'un rétrécissement de l'orifice pylorique (cancer du pylore, cicatrices consécutives à l'ulcère simple), et dans ce cas il s'agit de distension plus que de dilatation; tantôt elle succède à des altérations des parois de l'estomac, à une atonie des fibres musculaires (catarrhe chronique, nervosisme, neurasthénie, tuberculose, épuisement général, fièvre typhoïde).

La dilatation est fréquente chez les gros mangeurs et chez les grands buveurs. Pour M. Bouchard, la dilatation de l'estomac serait, non plus seulement un symptôme survenant dans le cours de nombreux états pathologiques, mais une entité morbide, l'estomac se laissant distendre,

1. A. Guinard. *Trait. chirurgical du cancer de l'estomac.*
2. Doboye et Terrier. *Acad. de méd.*, 6 août 1895. — Doyen, *loco cit.*

parce que sa force est inférieure à l'obstacle qu'il doit surmonter; et, bien que la dyspepsie et la dilatation de l'estomac soient toujours associées, c'est la dilatation qui entraînerait la dyspepsie bien plus souvent que la dyspepsie n'entraînerait la dilatation[1].

Anatomie pathologique. — L'estomac dilaté ne conserve pas toujours sa forme normale (estomac en bissac); sa capacité est telle qu'il peut contenir jusqu'à cinq, dix, quinze et vingt litres de liquide. L'ampliation se fait surtout aux dépens de la grande courbure qui est abaissée.

Les lésions de la couche musculaire sont très variables; on constate l'hypertrophie ou l'atrophie. La dégénérescence amyloïde a été signalée.

La muqueuse est rarement saine, habituellement elle présente des *lésions d'inflammation chronique*. Au nombre des éléments qui sont contenus dans l'estomac, on trouve fréquemment un cryptogame connu sous le nom de *sarcine*.

Symptômes. — Suivant les cas, l'appétit est diminué ou exagéré et la soif est ardente; la constipation est la règle, les digestions sont lentes, pénibles, et fréquemment accompagnées de *vomissements*.

Les matières vomies sont parfois si abondantes que le malade en rend plusieurs litres dans une journée. Cette énorme déperdition de liquide a pour conséquence une faible quantité d'urine (Kussmaul). Les vomissements sont habituellement muqueux, teintés, d'une odeur infecte, d'une saveur amère. Les aliments rejetés avec le vomissement sont souvent ceux qui ont été ingérés deux ou trois jours auparavant. Dans quelques cas exceptionnels on a constaté de véritables hématémèses. A la constipation succèdent par moments de la diarrhée, des débâcles. Le malade se plaint rarement de douleurs vives.

L'estomac dilaté fait souvent une *saillie* à la région épigastrique. La percussion doit être pratiquée à jeun; elle permet de constater une sonorité anormale très

1. Giraudeau. Dilatation de l'estomac. *Arch. de méd.*, mars 1885.

étendue, et en tapotant par quelques petits coups la région de l'estomac, on produit un bruit de *clapotage*, qu'on peut rendre encore plus évident en faisant avaler au malade un demi-verre d'eau. Le bruit de *succussion* qu'on provoque en priant le sujet de se secouer un peu vivement est un phénomène de même nature.

On constate souvent des *nodosités* aux secondes articulations des doigts; ces déformations tiennent à la diathèse rhumatismale, si fréquente chez les gens affectés de dilatation stomacale (Bouchard)[1].

Quand la dilatation est de date récente et peu intense, elle ne se traduit que par les symptômes que j'ai énumérés; mais avec les progrès de la maladie, les troubles dyspeptiques, les vomissements, la dénutrition, provoquent un amaigrissement considérable, le malade dépérit, tombe dans le marasme, prend une teinte cachectique, si bien qu'il est souvent difficile, nous l'avons vu au chapitre précédent, de faire le *diagnostic* entre une dilatation simple et un cancer de l'estomac.

Chez certains individus, la dilatation de l'estomac entraîne une série d'accidents et de complications. Parmi ces complications, je citerai l'hypochondrie, les vertiges, les palpitations, les intermittences cardiaques[2], les douleurs d'angine de poitrine, autant de phénomènes qui existent du reste dans bon nombre de dyspepsies. Je citerai encore les crampes, les contractures des muscles fléchisseurs des doigts, les accès épileptiformes, accidents comparables à ceux de l'urémie, et provenant, d'après M. Bouchard, de l'absorption des substances toxiques qui résultent des fermentations anormales élaborées dans l'estomac dilaté. On a signalé également des paralysies, soit isolées, soit associées aux convulsions.

Pour M. Bouchard, la dilatation primitive de l'estomac, avec stase des aliments et fermentations consécutives, a

1. Bouchard. *Soc. méd. des hôpit.*, 13 juin 1884.

2. Barié. Accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques. *Revue de médecine*, janvier 1838.

une importance considérable. Et en pareil cas, il ne s'agit pas seulement d'individus ayant un estomac très dilaté, le plus souvent même la dilatation est assez peu accusée. Les fermentations dans ces estomacs dilatés, se produisent en général par diminution de l'acide chlorhydrique qui, normalement, a un rôle *antiseptique*. Chez ces malades, l'embarras gastrique, et même l'embarras gastrique fébrile, n'est pas rare. C'est dire que la description et le traitement des dyspepsies en général et des gastrites en particulier, se confondent en partie avec la dilatation de l'estomac. Dans ces différents cas, il y a *insuffisance stomacale* (Elwald).

Comme *traitement*, on obtient d'excellents résultats du *lavage de l'estomac*. Les médications conseillées pour les dyspepsies sont applicables à la dilatation stomacale : qu'on veuille donc se reporter au chapitre qui concerne la dyspepsie. On prescrit, suivant le cas, ou la diète *lactée* ou la diète *sèche*.

§ 11. GASTRORRHAGIE. — HÉMATÉMÈSE.

Définition. — Il ne faut pas confondre les mots *hématémèse* et *gastrorrhagie*. La *gastrorrhagie* est l'hémorrhagie de l'estomac, c'est l'hémorrhagie qui se fait à la surface de sa muqueuse ou dans ses parois et qui s'épanche ensuite dans sa cavité, tandis que l'*hématémèse* n'est qu'un symptôme qui s'applique au vomissement de sang, que ce sang provienne d'une hémorrhagie stomacale, ou qu'il soit déversé dans l'estomac après avoir pris naissance dans une région voisine. On voit donc que l'hématémèse et la gastrorrhagie ne sont pas fatalement associées ; il peut y avoir hématémèse sans gastrorrhagie et gastrorrhagie sans hématémèse ; en voici des exemples : un individu rend, par vomissement, une certaine

quantité de sang qui a reflué dans l'estomac, à la suite d'une épistaxis ou à la suite d'une abondante hémoptysie, c'est là une hématémèse sans gastrorrhagie ; un autre individu atteint de cancer ou d'ulcère stomacal a une hémorrhagie de l'estomac, mais cette hémorrhagie n'est pas suivie de vomissement, et le sang passe de l'estomac dans l'intestin, d'où il est rendu plus tard sous forme de *mélæna*. Voilà un exemple de gastrorrhagie sans hématémèse.

Étiologie. — La gastrorrhagie tient à des *causes* multiples. Signalons au premier rang, les lésions de l'estomac, le traumatisme, les contusions, la dilatation de cet organe, la gastrite chronique, les ulcérations et avant tout l'ulcère simple et le cancer stomacal. J'ai insisté sur le mécanisme de l'hémorrhagie dans l'ulcère et dans le cancer ; je n'y reviens pas. Les lésions qui sont un obstacle à la circulation dans le système de la veine porte (altération des ganglions du hile [1]) déterminent une stase sanguine, avec ou sans érosions stomacales, qui sont parfois suivies d'hémorrhagie ; c'est une des causes de l'hématémèse dans la cirrhose atrophique du foie, auxquelles il faut ajouter la rupture de varices œsophagiennes.

Dans trois observations citées par Gallard [2], des hématémèses foudroyantes ont été causées par la rupture *d'anévrysmes miliaires* d'artérioles stomacales, et maintenant que l'attention est appelée sur ce point, il est probable que cette cause se substituera à bien des hémorrhagies stomacales dites essentielles.

La congestion active de l'estomac (*fluxion*) rend compte des gastrorrhagies, dites nerveuses (hystérie), et supplémentaires (suppression des règles, des hémorrhoïdes). Les gastrorrhagies qui surviennent dans le cours des fièvres graves (variole noire, typhus, ictère grave, fièvre jaune), sont dues à des altérations du sang et des capillaires.

1. Josias et Dérignac. *Bullet. Soc. anat.* 1883, p. 145.
2. Gallard. *Soc. méd. des hôpit.*, 22 février 1884.

Symptômes. — La gastrorrhagie est rarement précédée de prodromes; les frissons, la pâleur, la défaillance, la syncope, qui accompagnent les hémorrhagies abondantes de l'estomac, ne sont pas des prodromes, ce sont des symptômes associés à la gastrorrhagie; ils en sont la conséquence, et parfois même l'hématémèse faisant défaut, ils sont le seul indice révélateur d'une hémorrhagie de l'estomac. Les faits de *gastrorrhagie sans hématémèse* méritent d'être bien connus, ils passent souvent inaperçus, ils sont plus fréquents qu'on ne pense. Parfois ils sont les signes avant-coureurs d'un ulcère ou d'un cancer de l'estomac. « Des individus bien portants, dit Trousseau, sont pris tout à coup d'un malaise vague, on les voit pâlir et tomber en syncope. Quelques heures après, ou le lendemain en allant à la garde-robe, ils rendent des matières noires comme de la poix (*mélæna*); ils conservent pendant quelque temps de la faiblesse, de l'inappétence, de la décoloration des téguments, puis la santé revient. Ces accidents peuvent se répéter à des intervalles plus ou moins éloignés, et restent souvent méconnus, non seulement du malade, mais encore du médecin[1]. »

Voilà une première catégorie de faits où la gastrorrhagie, accompagnée ou non de pâleur, de défaillance, de syncope, n'est pas suivie d'hématémèse. Ces cas-là sont assez fréquents; bien des gens, atteints de cancer de l'estomac, n'ont pas un seul vomissement de sang dans le cours de la maladie, et si on examinait avec soin leurs garde-robes, on trouverait fréquemment des selles poisseuses, noires (mélæna), indice de l'hémorrhagie stomacale passée inaperçue.

Habituellement, la gastrorrhagie est suivie d'hématémèse. Le vomissement de sang se présente sous des aspects différents. Quelquefois le sang vomi est rouge et fluide, preuve qu'il n'a pas séjourné longtemps dans l'estomac, et qu'il n'a subi aucune altération; plus souvent

1. Trousseau. *Clin. méd.*, tome III.

le sang vomi est moitié liquide, moitié coagulé et ressemble à du *marc de café*, à de la suie délayée dans de l'eau, preuve qu'il a été altéré par son contact avec les aliments et avec les acides de l'estomac. Dans quelques cas les caillots rendus sont énormes. On a dit que le vomissement rouge appartient à l'ulcère plus qu'au cancer; cette distinction rarement vraie est très insuffisante comme élément de diagnostic. La quantité de sang rendu est fort variable; certaines hématémèses sont insignifiantes, et le sang nage sous forme d'une poussière noirâtre (Jaccoud), au milieu de mucosités fluides ou visqueuses, d'autres fois l'hématémèse est abondante, *foudroyante* (ulcération d'un gros vaisseau) et peut entraîner rapidement la mort.

Diagnostic — Comme le *diagnostic* de la gastrorrhagie repose en grande partie sur l'existence de l'hématémèse et du mélæna, il faut avoir soin, au préalable, d'écarter toute cause d'erreur et d'arriver à cette première conviction, que l'hématémèse ou le mélæna en question sont bien d'*origine stomacale*. En effet, il ne faudrait pas regarder comme tels un mélæna issu d'un cancer intestinal, ou une hématémèse due à une épistaxis dont le sang aurait reflué dans l'estomac. L'origine stomacale de l'hémorrhagie étant reconnue, il faut s'enquérir du *diagnostic de la cause*; la gastrorrhagie est-elle due à une lésion de l'estomac, ulcère ou cancer et alors même que le sujet serait en bonne santé, n'est-elle pas un avertissement éloigné du cancer? Est-elle le résultat d'une lésion du foie (cirrhose atrophique); est-elle provoquée par une fluxion stomacale (hystérie, hémorrhagie supplémentaire)? On ne pourra répondre à ces différentes questions qu'en étudiant avec soin les antécédents du malade et les symptômes qui ont précédé la gastrorrhagie. Cette valeur *diagnostique* de l'hématémèse a été longuement discutée à l'un des chapitres précédents, au sujet du *cancer de l'estomac*.

Traitement. — La glace, les boissons glacées, les boissons acidulées et alcoolisées, les astringents, les potions

au perchlorure de fer et à l'eau de Rabel, les opiacés à petite dose, l'application de vessies de glace sur l'estomac, les ventouses sèches appliquées en quantité aux membres inférieurs, forment l'ensemble des moyens le plus habituellement employés pour combattre la gastrorrhagie et l'hématémèse. Les injections sous-cutanées de sérum artificiel donnent de bons résultats; ici comme dans toutes les grandes hémorrhagies, je conseille la solution suivante :

Eau bouillie.	1 litre.
Chlorure de sodium.	8 grammes.

CHAPITRE V

MALADIES DE L'INTESTIN

§ 1. ENTÉRITE AIGUË.

Définition. — L'*entérite* est l'inflammation de la muqueuse de l'intestin. Quand l'estomac participe à l'inflammation, il y a *gastro-entérite*. Ce mot entérite, sans autre désignation, s'adresse à l'inflammation de l'*intestin grêle*; si le gros intestin participe à la phlegmasie, c'est l'*entérocolite*; la phlegmasie localisée à une portion restreinte de l'intestin prend, suivant le cas, le nom de *duodénite* (duodénum), de *typhlite* (cæcum), de *rectite* (rectum).

Avant de commencer la description de l'entérite, il est utile de s'entendre sur la signification du terme employé; il est essentiel de ne pas confondre l'entérite avec l'un de ses symptômes habituels, la *diarrhée*, car ces différents états morbides conduisent à des indications thérapeutiques différentes. Et cependant la confusion est fréquente : trop

souvent on se laisse aller à prononcer le mot d'entérite aiguë ou d'entérite chronique, alors qu'il s'agit d'une simple diarrhée, trouble non phlegmasique[1]; je m'explique : les *flux diarrhéiques* sont souvent associés à l'inflammation intestinale, et depuis l'entérite catarrhale légère jusqu'à l'entérite grave, ils constituent un symptôme important; mais dans d'autres cas ils n'ont rien à voir avec l'entérite, ils ont une autre origine. A cette dernière catégorie appartiennent : 1° les diarrhées *sudorales*, flux intestinaux qui résultent d'une perturbation apportée aux fonctions de la peau (suppression brusque des sueurs); 2° les diarrhées *nerveuses*, flux intestinaux qui proviennent d'émotions morales de toute nature, ou qui constituent l'un des troubles de sécrétion du *tabes dorsalis* et du *goître exophthalmique*; 3° les diarrhées par *irritation* succédant à une excitation anormale des glandes annexes (foie, pancréas); et à l'ingestion de certains aliments, de certaines boissons. Eh bien, tous ces flux intestinaux sont de simples troubles sécrétoires et doivent être distraits de l'*entérite aiguë* dont je vais maintenant m'occuper.

Étiologie. — L'entérite aiguë est une maladie de tous les âges, et chez les jeunes enfants elle prend une importance spéciale que j'étudierai sous le nom de *choléra infantile* dans le chapitre suivant. Plus fréquente dans les saisons chaudes, l'entérite est souvent provoquée par un *refroidissement*; sous l'influence du refroidissement, qui est un agent provocateur de premier ordre, certaines personnes prennent une entérite comme d'autres prennent une bronchite. Quand on veut bien rechercher la cause première des entérites on voit que ces causes se divisent en deux grandes classes; elles ont une origine *infectieuse* ou *toxique*. Je n'ai pas à parler ici de quelques microbes spécifiques (fièvre typhoïde, tuberculose, choléra), qui provoquent à titre d'épiphénomène des catarrhes spécifiques, mais je fais allusion à ces microbes, hôtes habituels de l'intestin, qui deviennent pathogènes sous l'influence

1. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu. De la Diarrhée*, t. III, p. 98.

de certaines conditions; tels sont le coli-bacille[1], le bacterium aceti, les amibes, etc. D'autres microbes, ingérés avec l'alimentation, pénètrent de l'estomac dans l'intestin, mais il faut pour cela que les aliments en putréfaction ne trouvent pas dans l'acide chlorhydrique un antiseptique suffisant.

Les substances *toxiques* capables de provoquer l'entérite aiguë sont les unes élaborées par les microbes, les autres ingérées par l'estomac, d'autres enfin sont fabriquées par l'individu déjà malade : (acide urique de la goutte, carbonate d'ammoniaque de l'urémie, altérations de la bile).

Certains individus sont prédisposés à l'entérite; la constitution médicale, l'influence saisonnière créent l'entérite à l'état épidémique.

Symptômes. — Les entérites sont plus ou moins accompagnées de fermentations intestinales, de décomposition des matières qui aboutissent à la résorption de ces produits avec phénomènes d'auto-intoxication bien étudiées par M. Bouchard.

L'entérite légère n'est pas fébrile; il n'en est pas de même de l'entérite intense. Les coliques et la diarrhée sont les premiers symptômes. Les douleurs se concentrent surtout au pourtour de l'ombilic d'où elles irradient. Les *coliques* viennent souvent par accès, elles sont parfois très douloureuses, accompagnées de *borborygmes* et suivies d'évacuations. Les évacuations plus ou moins délayées sont d'abord formées des matières contenues dans l'intestin, puis elles deviennent liquides, jaunâtres, et sont constituées par de la sérosité, par des mucosités et de la bile. L'appétit est diminué ou nul, la soif est vive, la langue est saburrale, le ventre est ballonné et douloureux. Dans les cas légers, ces symptômes s'amendent rapidement et la maladie se termine en quelques jours; dans les cas intenses, les évacuations persistent nombreuses

1. Widal. *Gaz. hebdom.* Décembre 1891. Janvier 1892.

et abondantes, l'entérite est *cholériforme*, la perte des forces est rapide et le *pronostic* prend chez l'enfant et chez le vieillard une véritable gravité.

Quand il y a *gastro-entérite*, aux symptômes précédemment énumérés s'ajoutent des douleurs gastriques, des nausées, des vomissements. Quand il y a *entéro-colite*, les selles diarrhéiques sont parfois sanguinolentes, glaireuses, le malade éprouve du ténesme, des épreintes, l'entérite est dite *dysentériforme*.

Anatomie pathologique. — La muqueuse de l'intestin est gonflée, rouge, congestionnée, surtout autour des follicules clos et des plaques de Peyer. Les follicules isolés sont tuméfiés vers la fin de l'iléon (psorentérie), et on trouve parfois de petites ulcérations (*ulcères folliculaires*) développées aux dépens de ces follicules clos.

Traitement. — Chez l'adulte atteint d'entérite aiguë on prescrit un purgatif salin, 30 grammes de sulfate de soude, eau de Pullna, de Birmenstorff, etc., qu'on répète, si c'est nécessaire, plusieurs jours de suite. L'action des évacuants une fois produite, on donne les opiacés, en potion ou en lavements; la diète doit être sévère, les boissons se composent d'eau de riz ou d'eau albumineuse édulcorée avec du sirop de gomme. Si les coliques sont très vives, on pratique des injections sous-cutanées de morphine, on applique sur le ventre des cataplasmes laudanisés. Le salicylate de bismuth, l'eau de chaux dans du lait, trouvent également leurs indications.

§ 2. ENTÉRITE DES ENFANTS. — CHOLÉRA INFANTILE.

La dénomination de *choléra infantile* est due à Trousseau, qui a fait de cette entérite une description restée classique[1].

1. Trousseau. Clinique de l'Hôtel-Dieu.

Étiologie. — Le choléra infantile éclate surtout en été; sous l'influence des chaleurs il devient épidémique. Il atteint surtout les enfants du premier âge et de préférence les enfants élevés au biberon. On peut avec M. Lesage classer en plusieurs catégories les théories pathogéniques de cette maladie[1] : la fermentation du lait donné au biberon, la fermentation des aliments mal digérés, une gastro-entérite aiguë de la nourrice et l'intoxication du nourrisson par les toxines sont les causes habituellement invoquées. Au nombre des microorganismes incriminés, M. Lesage a pu isoler un microbe qu'il avait cru être l'agent pathogène du choléra infantile. Le choléra infantile est favorisé par la dentition, par un allaitement de mauvaise qualité, par l'usage trop précoce d'aliments.

Symptômes. — Les vomissements et la diarrhée sont les deux symptômes du début. Les vomissements sont composés de lait caillé, ils deviennent plus tard aqueux, bilieux, verdâtres. Les selles sont souvent verdâtres, puis elles deviennent profuses, séreuses, le visage s'altère, se creuse et l'enfant dépérit à vue d'œil. La *diarrhée verte* des enfants s'observe parfois dans les hôpitaux, à l'état épidémique. La coloration verte est due tantôt à la bile, tantôt à un pigment spécial suscité par une bactérie pathogène.

Chez les *enfants à la mamelle* et jusqu'à l'âge de deux ans l'entérite peut devenir rapidement mortelle.

Dans les formes graves, le ventre, jusque-là ballonné, se creuse et se déprime, les évacuations et les vomissements se multiplient, les yeux s'excavent, les extrémités se cyanosent, la peau devient froide et prend l'apparence du sclérème, l'algidité apparaît, la dyspnée s'accentue, le pouls est filiforme, extrêmement rapide, le collapsus arrive et l'enfant succombe au milieu de convulsions ou dans le coma.

1. Lesage. Thèse de Paris, 1889.

Traitement. — Chez les *enfants*, atteints d'entérite aiguë on fait usage de la décoction blanche de Sydenham, on donne, deux jours de suite, un mélange par parties égales de sirop de gomme et d'huile de ricin qu'on émulsionne en agitant le flacon (Blache)[1]. Un gramme d'huile de ricin suffit pour un enfant de six mois; on porte la dose à 2 et 3 grammes pour un enfant de deux ans; si c'est nécessaire on ajoute à ce traitement une 1/2 goutte à 2 gouttes de laudanum que le petit malade doit prendre dans une potion en vingt-quatre heures.

La diarrhée verte des enfants est très heureusement modifiée et guérie par l'*acide lactique* (Hayem)[2]. On donne tous les jours de trois à six cuillerées à café de la potion suivante :

Sirop simple.	80 grammes.
Acide lactique	2 grammes.
Essence de citron	Une goutte.

Au cas de choléra infantile, on obtient de bons résultats des injections sous-cutanées de sérum artificiel; on prescrit des potions ou des boissons légèrement alcoolisées. Si le collapsus est imminent on a recours aux injections sous-cutanées d'éther.

Il est nécessaire de désinfecter, en les plongeant dans une solution de sublimé au millième, tous les linges souillés par les déjections des petits malades.

§ 3. ENTÉRITE CHRONIQUE.

Étiologie. — Je répéterai pour l'entérite chronique ce que je viens de dire au sujet de l'entérite aiguë : il y a des flux intestinaux qui dépendent d'une stase sanguine

1. R. Blache. *Diarrhée chez les enfants. Journ. de thérap.*, 1877.
2. Académie de médecine, 1886.

dans le système de la veine porte, qui sont produits par des lésions du cœur ou du foie (cirrhose atrophique), mais qui ne résultent pas d'un processus phlegmasique, et qui, par conséquent, ne doivent pas être confondus avec l'*entérite* chronique dont les causes se confondent avec celles de l'entérite aiguë. Nous verrons plus loin, à propos de la dysenterie, ce qu'il faut penser des diarrhées chroniques de Cochinchine, et je réserve pour un chapitre spécial l'entérite de la *tuberculose*.

Symptômes. — L'entérite chronique atteint presque exclusivement le gros intestin; c'est donc bien plus une *colite* chronique qu'une entérite chronique. Elle est rarement *chronique* d'emblée, elle est presque toujours précédée d'une phase aiguë ou de poussées subaiguës. Les coliques sont moins vives que dans la forme aiguë, les douleurs peuvent même ne pas exister et la *diarrhée* est le symptôme dominant. La diarrhée avec ou sans borborygmes survient surtout après les repas, il y a plusieurs garde-robes par vingt-quatre heures. Le caractère des déjections varie, les évacuations sont plus ou moins liquides et associées ou non à des mucosités visqueuses. Souvent elles sont bilieuses, jaunâtres, verdâtres et d'une horrible fétidité. Parfois on y constate des mucosités gélatineuses striées de sang et des rubans membraniformes. Quand les selles contiennent des aliments ingérés depuis peu et incomplètement digérés, on dit qu'il y a *lientérie* (laxitas intestinorum, λειος, glissant, ἔντερον, intestin).

La maladie n'est pas toujours continue, il y a des périodes de rémission et d'exacerbation; mais pour peu qu'elle se prolonge, elle entraîne un état de dépérissement et d'amaigrissement. Il est même souvent difficile à cette période de savoir si l'entérite chronique n'est pas sous la dépendance d'une tuberculose intestinale, et, faute de signes plus positifs, on recherchera dans les selles la présence des *bacilles*.

A côté de cette entéro-colite chronique où la diarrhée

est le symptôme dominant, il y a une forme chronique de colite qui a pour caractère principal la *constipation* (*colite sèche*). Les douleurs sont quelquefois vives, elles apparaissent trois ou quatre heures après les repas, tantôt tous les jours, tantôt de loin en loin, et se localisent de préférence à la région du côlon transverse. La constipation est si tenace qu'elle peut durer huit jours, quinze jours et au delà, sans garde-robes. Les selles sont habituellement dures, marronnées, souvent recouvertes de matières muqueuses et sanguinolentes. Parfois les déjections contiennent des matières pseudo-membraneuses, *rubanées*, blanchâtres, résistantes, épaisses, que les malades prennent pour des vers intestinaux, pour des fragments de tænia (*colite muco-membraneuse*). Ces matières rubanées, qui peuvent avoir un centimètre de large, et dix, quinze centimètres de long, sont muqueuses et non fibrineuses; leur constitution est toujours identique; elles sont formées de mucus, de cellules épithéliales cylindriques déformées, de sels, et exceptionnellement de cholestérine.

La colite sèche s'observe surtout chez la femme nerveuse; chez les gens qui ont une vie sédentaire et qui se livrent à des travaux intellectuels exagérés; chez les arthritiques. Elle provoque des troubles dyspeptiques, flatulence, perte de l'appétit, amaigrissement et divers troubles réflexes si bien étudiés par M. Potain[1]. Ces troubles réflexes sont la *dyspnée*, des symptômes d'*insuffisance tricuspidienne* passagère, des douleurs précordiales analogues à l'*angine de poitrine*, des *tremblements* pendant la digestion intestinale, des *vertiges*, de la *mélancolie*.

La colite muco-membraneuse est souvent associée aux lésions utérines; elle paraît être, dans ce cas, le résultat de la propagation d'une infection génitale à l'intestin[1].

Parfois la colite muco-membraneuse est associée à la

1. Potain. *Clin. méd. Semaine méd.*, 31 août 1887.

lithiase intestinale. Nous verrons au chapitre suivant ce qu'il faut en penser.

Anatomie pathologique. — La muqueuse de l'intestin est rouge par place, et épaissie. Les *ulcérations* sont fréquentes; on les trouve au gros intestin et à l'intestin grêle; elles sont arrondies, à bords décollés, rarement elles aboutissent à la perforation. Les glandes de Lieberkühn sont tantôt atrophiées, tantôt kystiques. Le tissu conjonctif hypertrophié peut former de petits polypes papillo-glandulaires. La tunique musculaire et le tissu sous-séreux sont habituellement épaissis.

Traitement. — Le *traitement* de l'entéro-colite chronique varie pour ses formes sèche et diarrhéique. Dans la forme diarrhéique, le régime lacté occupe la première place; si le lait est mal toléré, on lui adjoint quelques alcalins (eau de chaux, eau de Vichy). Je formule la préparation suivante : Eau de chaux, 200 grammes; chlorhydrate de cocaïne, 2 centigrammes; chlorhydrate de morphine, 1 centigramme; à prendre cinq grandes cuillerées par jour. Dans certains cas, la viande crue peut être associée au régime lacté ou le remplacer. Les purgatifs salins à très petite dose, 5 à 8 grammes de sulfate de soude tous les matins donnent de bons résultats. On a préconisé le bismuth à haute dose, 6 à 12 grammes par jour, la craie préparée à la dose de 15 grammes par jour, le talc pur, à la dose journalière de 40 grammes (Debove); les opiacés, les astringents, le nitrate d'argent, soit en pilules, à la dose de 5 à 10 centigrammes par jour, soit en lavements. J'ai constaté l'efficacité de l'ipéca à petites doses; je donne tous les jours quatre ou cinq pilules contenant chacune 3 centigrammes d'ipéca et 1/2 centigramme d'opium. Pendant que ces moyens sont mis en usage, il faut aussi recourir à la médication révulsive, appliquer sur l'abdomen des vésicatoires de petite dimension, souvent répétés, ou pratiquer la cautérisation ponctuée. Dans des cas de diarrhée chronique d'origine palustre et qui duraient depuis plusieurs années,

le sulfate de quinine a donné des résultats inespérés. J'ai observé un cas de ce genre, cette année, à l'hôpital. Les eaux de Plombières, de Carlsbad, l'hydrothérapie, sont d'excellents moyens à employer.

Pour combattre la *colite sèche*, on fera usage d'huile de ricin à petite dose (8 à 10 grammes), et répétée plusieurs fois par semaine, on prescrira le mercure comme laxatif, les pilules bleues, le calomel. On conseillera le massage, l'hydrothérapie, les révulsifs à la région abdominale, les cures de Châtelguyon, de Plombières, de Carlsbad.

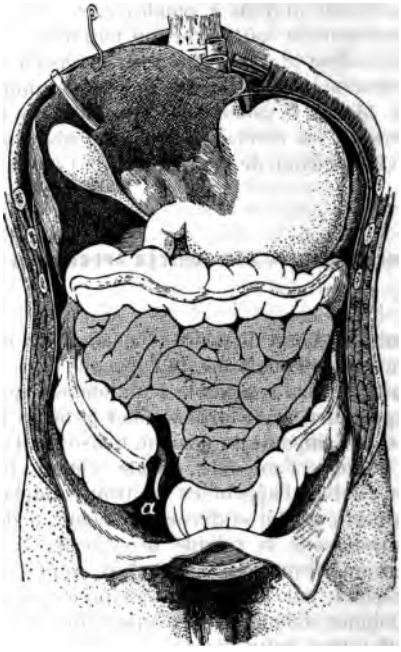
§ 4. APPENDICITE. — PÉRITONITES APPENDICULAIRES.

Anatomie. — Avant de décrire l'appendicite, rappelons en quelques mots l'anatomie de l'appendice.

L'appendice cæcal ressemble à un lombric appendu au cæcum (appendice vermiforme). Chez le fœtus il occupe le sommet de l'ampoule du cæcum, mais chez l'adulte sa situation change, l'ampoule cæcale s'étant fortement dilatée par en bas, l'appendice se trouve implanté plus haut, à la partie postéro-interne du cæcum, à deux centimètres au-dessous la valvule iléo-cæcale. D'après les chirurgiens américains (Mac-Burnay), ce point d'implantation correspond, sur l'abdomen, au milieu d'une ligne tirée de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic. C'est en effet dans cette région que siège le plus habituellement la douleur de l'appendicite.

L'appendice cæcal a 7 à 12 centimètres de long et moins d'un centimètre de large. Il est souvent maintenu en place dans la moitié interne de la fosse iliaque droite par un repli du péritoine (méso-appendice), mais les situations et les directions de l'appendice sont extrêmement variables. Dans le type *descendant*, l'appendice descend en croisant le muscle psoas et plonge dans le

petit bassin, situation qui permet d'expliquer la topographie de l'abcès péritonéal prærectal, dont la tendance

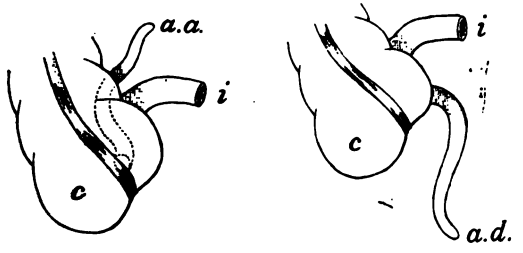


a. Appendice cæcal; type descendant.

est de s'ouvrir dans le rectum, dans le vagin, ou dans la vessie. Dans le type *ascendant* et *postérieur*, type fréquent, l'appendice longe en remontant la face postérieure du cæcum et du côlon; cette situation permet d'expliquer la topographie de l'abcès péritonéal rétro-cæcal, des abcès

de la fosse iliaque et des abcès situés très haut derrière le côlon. Il y a un type latéral interne et un type latéral externe, l'appendice côtoyant le côté interne ou le côté externe du cæcum. C'est dire que le point de départ des lésions appendiculaires (avec ou sans adhérences qui cantonnent ces lésions) peut se faire au-dessous, en arrière, en haut, en dedans, en dehors du cæcum.

L'appendice est parfois muni, à son orifice dans le



a. a, appendice type ascendant, rétro-cæcal; *a. d*, appendice type descendant; *c*, cæcum; *i*, iléon.

cæcum, d'une valvule dite valvule de Gerlach, qui s'oppose à l'introduction des matières fécales dans le canal appendiculaire. Bien que Clado et Lafforgue considèrent cette valvule comme extrêmement rare, il m'a été possible de la constater assez souvent, et même fort développée, sur des cæcums qui m'avaient été préparés par mon interne M. Marion lors de mes leçons sur l'appendicite.

L'appendice a la même structure que le cæcum; il se compose de quatre tuniques : une tunique externe péritonéale, une tunique musculaire à fibres longitudinales et musculaires; une tunique sous-muqueuse composée de tissu conjonctif est presque dépourvue de fibres élastiques; une tunique muqueuse, à épithélium cylindrique, à stroma adénoïde, à follicules clos, à glandes en tube.

Il est à remarquer que l'appendice va en s'effilant vers sa pointe, et à ce niveau, les fibres musculaires et les glandes disparaissent progressivement, tandis que la couche celluleuse prend une plus grande importance.

L'appendice est traversé dans toute sa longueur par un canal central, *canal appendiculaire*, dont la lumière fort étroite et assez inégale ne mesure guère que trois à quatre millimètres de diamètre. Ces quelques notions étant établies, abordons l'étude de l'appendicite :

Discussion. — Depuis quelques années l'appendicite a pris en médecine et en chirurgie une importance de premier ordre. Péritonite aiguë généralisée, septicémie péritonéale suraiguë, péritonites partielles et enkystées, abcès péritonéaux à distance, abcès aréolaires du foie, sont autant de méfaits, autant de complications toujours redoutables, parfois terribles, qui sont dues aux lésions et aux infections d'origine appendiculaire qu'on a l'habitude d'englober sous la dénomination d'appendicite[1].

Mais d'abord, qu'il soit bien entendu que c'est à l'appendicite, et à elle seule, qu'on doit rapporter tous les symptômes, tous les accidents, autrefois mal connus et mal interprétés, qu'on mettait sur le comte des typhlites et des périty phlites.

Nos connaissances sur l'appendicite sont de date récente. Jusqu'en 1888, la typhlite régnait en souveraine[2]. Cette typhlite stercorale, comme on l'appelait, était due, croyait-on, à un engorgement du cæcum par des matières fécales. Cet engorgement fécal, cet engouement, suivant l'expression consacrée, déterminait une inflammation des parois du cæcum. C'était la typhlite avec son

1. Les idées que j'émets dans cet article sont les idées que j'ai longuement développées dans les treize leçons que j'ai faites sur l'appendicite, en novembre et en décembre 1895, à la Faculté de médecine, et que j'ai présentées à l'Académie de médecine dans ma communication de mars 1896.

2. Ricard. Typhlite, périty phlite et appendicite. *Gazette des hôpitaux*, 1891, n° 17, p. 145.

cortège de symptômes : constipation, douleur, tuméfaction, empâtement de la fosse iliaque droite, et, dans quelques cas plus violents, fièvre, nausées et vomissements.

Cette soi-disant typhlite se terminait habituellement par résolution, mais elle pouvait, disait-on, aboutir à l'ulcération, à la perforation du cæcum, et déterminer la périty phlite, la péritonite, le phlegmon iliaque. Il y avait péritonite si la lésion siégeait à la face antérieure du cæcum, il y avait phlegmon iliaque si la lésion siégeait à la face postérieure qu'on supposait à tort privée de péritoine.

Telles ont été, en quelques mots, les notions longtemps accréditées. Eh bien, tout cela, il faut le dire bien haut, était faux, car, ainsi comprise, la typhlite stercorale n'existe pas. D'abord, il est faux que le cæcum soit privé de péritoine à sa face postérieure. En 1887[1], Tuffier était venu confirmer une opinion trop passée inaperçue, que jamais, pas plus chez l'adulte que chez le fœtus, le cæcum n'est en rapport direct avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque; le cæcum est entouré par le péritoine, et « la main peut en faire le tour comme elle fait le tour de la pointe du cœur dans le péricarde ».

D'autre part, vers la même époque, les chirurgiens américains s'étant mis à ouvrir le ventre d'une façon précoce pour les accidents autrefois imputés à la typhlite, ils virent bien que ces accidents avaient pour origine, non pas le cæcum, mais l'appendice cæcal. La même remarque fut faite des centaines de fois par des chirurgiens de tous pays, en Angleterre, en Suisse, en Allemagne, en France, si bien qu'à la description erronée de l'ancienne typhlite s'est substituée peu à peu la notion précise et vraie de l'appendicite. Ces idées, péniblement admises par quelques-uns, ont été consacrées une fois

1. Tuffier. Étude sur le cæcum et ses hernies. *Archives générales de médecine*, 1887, vol. I, p. 641.

de plus au dernier Congrès de chirurgie de 1895, et la même année, lors des brillantes discussions de la Société de chirurgie, Routier[1] avait bien soin de spécifier que, sur le grand nombre de cas qui lui sont personnels, c'était toujours l'appendice qui était le foyer des accidents et pas le cæcum. J'ai eu l'occasion de voir opérer et de faire opérer un grand nombre d'appendicites, et je suis absolument convaincu que c'est toujours à l'appendice et jamais au cæcum qu'il faut rapporter les symptômes et les accidents de tout genre qu'on mettait autrefois sur le compte de la typhlite.

Est-ce à dire cependant que le mot « typhlite » doive être impitoyablement rayé du cadre nosologique? Non, mais il faut bien s'entendre. Les ulcérations de la fièvre typhoïde, et les ulcérations tuberculeuses de l'intestin, atteignent souvent le cæcum; mais ces lésions spécifiques sont en dehors de la question qui nous occupe. La tuberculose peut se localiser au cæcum, sous une forme primitive, lente, chronique, opérable et curable que nous étudierons à l'un des chapitres suivants, mais cette typhlite tuberculeuse primitive et chronique, qui simule si bien le cancer, n'a rien de commun avec la typhlite qui fait le sujet de cette discussion.

Une perforation de nature inconnue pourrait à la rigueur atteindre le cæcum, comme l'iléon[2], mais, encore une fois, tous ces cas disparates, bien qu'ayant pour siège le cæcum, n'ont rien de commun avec la question en litige, et il reste bien établi que c'est à l'appendicite qu'il faut rapporter tout ce qui avait été mis sur le compte de la typhlite.

Mais enfin, dira-t-on, il y a des cas indéniables où l'on a trouvé des lésions de typhlite, ulcération, gangrène,

1. Routier. Discussion sur l'appendicite. *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie*, 1895, t. XXI, p. 531.

2. Letulle a publié une intéressante observation de perforation de l'iléon de nature inconnue : Letulle. Des perforations aiguës de l'intestin grêle. *Presse médicale*, 1895, p. 137.

suppuration du cæcum; oui, mais qu'on y regarde de près et l'on verra que ces lésions de typhlite sont elles-mêmes consécutives à des lésions d'appendicite, l'appendice primitivement lésé côtoyant, dans certaine position ascendante et rétro-cæcale, la face postérieure du cæcum; les lésions cæcales et rétro-cæcales sont secondaires et tributaires des lésions appendiculaires. Tel était le cas de Gambetta[1]. L'appendicite doit donc être définitivement substituée à l'ancienne typhlite.

Ces notions étant bien établies, étudions maintenant la pathogénie de l'appendicite.

Pathogénie. — Les théories concernant la pathogénie de l'appendicite se sont ressenties des théories qui avaient été émises pour expliquer la pathogénie de ce qu'on supposait être la typhlite. On accusait tantôt la constipation, tantôt la diarrhée, sans bien savoir exactement lequel de ces deux états extrêmes était le plus coupable; on accusait les corps étrangers, les fragments d'os, les arêtes de poisson, les coquilles d'œufs, les épingles, les aiguilles, les noyaux de prunes, les pépins de fruits, que sais-je encore!

Je dirai d'abord que les corps étrangers plus ou moins volumineux, tels que fragments d'os, noyaux de prunes, de dattes, de cerises, etc., à la rigueur capables de traumatiser le cæcum, sont absolument incapables, avec leur volume, de pénétrer dans l'orifice étroit du canal appendiculaire. Tout au plus, pourrait-on incriminer de très petits corps étrangers, tels que les pépins de raisin, et encore même, depuis que la question est mieux connue, depuis que les concrétions appendiculaires sont mieux étudiées, on voit que ces concrétions qui peuvent revêtir en effet la forme de grains de café, de noyaux de dattes, de grains de blé, de haricot, ne sont autre chose que des

1. Lannelongue, Cornil. — Blessure, maladie de Gambetta; observation, autopsie. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1883, n° 3, p. 33.

concrétions calculeuses, dont la genèse et la structure nous sont maintenant bien connues.

C'est la présence de ces calculs dans le canal appendiculaire qui a valu à l'une des variétés d'appendicite la dénomination d'*appendicite calculeuse*.

Quand un chirurgien est appelé à pratiquer une opération pour des accidents d'appendicite ou de péritonite appendiculaire, c'est dans l'appendice qu'on retrouve le calcul, si le processus infectieux n'a pas détruit ou perforé l'appendice, mais si l'appendice a été perforé, nécrosé, gangrené, le calcul a pu passer dans le péritoine et on le retrouve soit au moment de l'opération, soit les jours suivants avec les pansements[1].

Ces calculs appendiculaires sont remarquablement étudiés dans l'intéressante thèse de Rochaz[2] passée à Lausanne. On trouve dans ce travail la description et la reproduction, sur planches, de 65 calculs ou concrétions appendiculaires faisant partie des observations de Roux (de Lausanne).

Les calculs appendiculaires ont les dimensions les plus variées et l'on est surpris d'en voir qui peuvent atteindre le volume d'un noyau de prune et au delà : ils ne sont pour ainsi dire jamais arrondis, ils sont plus ou moins allongés, fusiformes, cylindriques. Habituellement on ne trouve qu'un seul calcul, mais on en peut constater jusqu'à trois et quatre ; ils présentent alors quelques facettes. La coloration habituelle de ces calculs est brunâtre, leur consistance est tout ce qu'il y a de plus variable : tantôt ils sont mous et friables sans cohésion, tantôt ils sont denses, durs, de consistance pierreuse, avec tous les degrés intermédiaires.

Ces calculs sont formés de plusieurs éléments qui en-

1. Loison. Contribution à l'étude pathogénique et thérapeutique de l'appendicite ulcéro-perforante. *Revue de chirurgie*, t. XV, 1895, p. 1-25.

2. Rochaz. Contribution à l'étude des calculs appendiculaires. *Thèse*, Lausanne, 1995.

trent en proportion variable dans leur composition. Berlioz m'a fait une analyse minutieuse de plusieurs calculs appendiculaires que je lui avais confiés, et les résultats de ses recherches concordent absolument avec les résultats obtenus par d'autres chimistes cités par Rochaz dans sa thèse (Volz, Bulter, Pelet). On trouve dans ces calculs une matière organique stercorale, brunâtre, en grande partie soluble dans l'éther, et des sels minéraux surtout calcaires, phosphates et carbonates de chaux; parfois des sels de magnésie, des traces de chlorures, des sulfates, très rarement de la cholestérine (Walt). Ces divers éléments organiques et minéraux sont cimentés par le mucus que sécrètent abondamment les glandes de l'appendice.

On comprend alors pourquoi les concrétions appendiculaires sont tantôt molles, friables, tantôt dures et comme calcifiées. Si la concrétion est surtout riche en matériaux organiques, elle est molle ou au moins elle se ramollit facilement au moment de l'infection appendiculaire. Si la concrétion est surtout riche en éléments minéraux, en sels calcaires, elle peut prendre la consistance pierreuse, comme un vrai calcul. Il est facile de surprendre sur le fait la formation et l'évolution de ces concrétions calculeuses appendiculaires; il suffit d'en faire la coupe pour constater que le plus souvent ces concrétions sont *stratifiées*. Autour d'un ou plusieurs noyaux s'étagent des couches excentriques, plus ou moins irrégulières, dont la stratification prouve jusqu'à l'évidence que les calculs appendiculaires se développent et s'accroissent lentement, progressivement, dans le canal appendiculaire, par l'adjonction de couches organiques et minérales. Ce processus était très évident dans les calculs appendiculaires que j'avais donnés à Berlioz; la coupe d'un de ces calculs, fort volumineux, montrait des stratifications aussi nettes que les coupes stratifiées représentées dans la thèse de Rochaz.

C'est en étudiant le processus que je viens de décrire, c'est en comparant la formation lente et progressive des

calculs appendiculaires à la formation tout à fait analogue des calculs biliaires, que l'idée m'est venue de proposer, pour la genèse des calculs de l'appendice, la dénomination de *lithiase appendiculaire*, lithiase dont les con-

Lithiase appendiculaire. — Calculs stratifiés.

nexions me paraissent intimes, nous le verrons plus loin, avec les autres lithiases urinaire et biliaire.

Que devient alors l'ancienne théorie de Talamon, théorie d'après laquelle les calculs arrivent dans l'appendice, préalablement formés dans le cæcum? Suivant les expressions de Talamon, c'est dans le cæcum que les scybales sont roulées et brassées; « elles s'y arrondissent comme des boulettes sous le doigt[1] » et, après ce travail quasi pilulaire, elles sont lancées du cæcum dans l'appendice. Cette théorie a été ruinée par les arguments de Rochaz que je vais citer textuellement : « C'est sur la forme, parfaitement sphérique, des calculs, que Talamon s'appuie pour étayer sa théorie; mais, cette forme parfaitement sphérique, nous ne la rencontrons que trois fois sur nos 65 cas, et la forme que nous rencontrons presque toujours, qui est la règle, est justement cette forme allongée, cylindrique, que Talamon n'a jamais rencontrée, et qui est la forme admise par les auteurs. Comment expliquer, par les boulettes de Talamon, les longues saucisses stercorales, remplissant l'appendice d'un bout à l'autre? Comment les grosses concrétions pourraient-elles pénétrer ainsi, toutes faites, par une ouverture qui n'a, au plus, que 5 millimètres de dia-

1. Talamon. *Appendicite et périty phlite*, p. 45.

mètre, et qui est encore plus ou moins complètement fermée par une valvule? Au contraire, la disposition en couches concentriques des calculs indique une formation lente qu'on ne peut expliquer que dans un recessus séparé du tube intestinal, et non dans le cæcum, où ces calculs seraient emportés au bout de peu de temps par le flot des matières[1]. »

La question est donc jugée; aux excellentes raisons invoquées par Rochaz contre la théorie de Talamon, je n'ai rien à ajouter; mais si Talamon tenait tellement à sa théorie, qui ne peut résister à un examen sérieux, c'est qu'il en avait besoin pour édifier une autre théorie, également fausse, celle de la colique appendiculaire que nous retrouverons dans un instant.

Pour le moment, il est un fait acquis, c'est que l'appendicite, dite calculeuse, est associée à un processus de lithiase appendiculaire, comparable, dans sa genèse, aux autres lithiases biliaire et urinaire.

Mais l'appendicite n'est pas toujours d'origine calculeuse, il s'en faut. Il est des cas, et ils sont nombreux, peut-être même les plus nombreux, où l'appendicite peut évoluer avec toutes ses conséquences les plus graves, purulence, gangrène, perforation, péritonite généralisée ou enkystée, sans qu'on puisse retrouver la moindre concrétion calculeuse à l'intérieur du canal appendiculaire.

Il s'agit, en pareil cas, d'une infection locale, que les chirurgiens américains avaient nommée, faute de mieux, *appendicite catarrhale*. Que cette dénomination ait été critiquée, peu importe, il établit, en tout cas, une scission bien tranchée entre les appendicites calculeuses et celles qui ne le sont pas.

Quelques auteurs s'étaient refusés à admettre l'appendicite non calculeuse. Si l'on ne retrouve pas toujours le calcul dans l'appendice, c'est, disaient-ils, que le calcul a

1. Rochaz. *Loco citato*, p. 19.

dû tomber dans le péritoine à travers l'appendice nécrosé ou perforé; ou bien encore, c'est, disent-ils, que le calcul appendiculaire a dû repasser dans le cæcum, ce qui explique son absence dans l'appendice. Ces arguments sont sans valeur. Que le calcul puisse s'égarer dans le péritoine à travers une perforation de l'appendice, rien de plus vrai; témoin les cas cités par Loison, où deux gros calculs appendiculaires tombés dans le péritoine furent retrouvés, plusieurs jours après l'opération, entre les lèvres de l'incision cutanée et sur les linges du pansement. Mais quelle valeur peut avoir pareil argument quand il s'agit d'appendicite sans perforation? Quant à l'autre argument, celui qui consiste à supposer que le calcul de l'appendice repasse dans le cæcum, il ne résiste pas à la discussion. Comment admettre, en effet, qu'un calcul qui a des dimensions trois et quatre fois plus considérables que le canal appendiculaire, puisse ainsi parcourir ce canal qui est normalement si étroit et qui est bien plus étroit encore, et même obstrué, au cas d'appendicite?

Il faut donc se rendre à l'évidence : il y a des appendicites calculeuses et des appendicites non calculeuses. Les appendicites non calculeuses sont encore plus fréquentes que les appendicites calculeuses; j'en ai étudié un bon nombre, les chirurgiens en présentent tous les jours de nouvelles observations, ce qui était d'abord un sujet d'étonnement devient maintenant un fait banal, et Le Dentu[1] dans sa communication en a relaté 17 cas. Ces appendicites non calculeuses sont aussi terribles que les appendicites calculeuses; elles peuvent, je le répète, aboutir également à tous les accidents appendiculaires et péritonéaux, elles provoquent tout aussi bien la gangrène ou la perforation de l'appendice. Nous voilà donc bien loin de certaine théorie (Talamon) qui faisait jouer un rôle considérable à la compression des vaisseaux appendiculaires par un calcul qui souvent... n'existe pas.

1. Le Dentu. Académie de médecine, séance du 24 mars 1896.

Reste maintenant à élucider la pathogénie des appendicites calculeuses ou non calculeuses et la pathogénie des terribles accidents qui peuvent en être la conséquence. C'est le moment de faire appel aux recherches expérimentales et aux travaux bactériologiques.

Dès 1889, Clado avait présenté au Congrès de chirurgie un très remarquable travail clinique et expérimental sur l'infection herniaire. Il avait vu que les microbes de l'intestin étranglé pénètrent dans le sac herniaire sans qu'il y ait perforation de l'intestin, et cela dès le lendemain de l'étranglement. Il avait suivi la migration des microbes à travers les tuniques intestinales non perforées; il avait constaté que la cavité péritonéale peut être envahie à son tour; il avait enfin signalé la possibilité des accidents infectieux par la généralisation des agents microbiens.

Bennecken, Oker-Blom et bien d'autres ont repris plus tard ces expériences et ont démontré que le coli-bacille enfermé dans une anse intestinale herniée, étranglée, invaginée, peut passer dans le péritoine par pénétration à travers les tuniques de l'intestin, ou par voie lymphatique, et déterminer ainsi des infections péritonéales.

Mais le plus remarquable travail entrepris sur ce sujet est celui de Klecki[1]. Avec toutes les précautions antiseptiques voulues, Klecki étrangle une anse intestinale, chez des chiens, au moyen d'anneaux en caoutchouc. Après vingt-quatre ou quarante-huit heures, les chiens meurent ou sont sacrifiés : on constate avec le plus grand soin que l'anse intestinale étranglée n'est point perforée, et cependant elle a donné naissance à une péritonite.

Je ne veux pas suivre Klecki dans tous les détails de ses expériences, mais voici les principaux faits qui 'en ressortent. Dans l'anse intestinale expérimentalement transformée en cavité close, il se produit une énorme pullu-

1. De Klecki. Recherches sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale. Étude sur la virulence du coli-bacille. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. IX, p. 710-736.

lation des microbes habituels de l'intestin, et une *forte exaltation de leur virulence*. Ces microbes, dans leur nouvel état pathologique, peuvent traverser la paroi intestinale non perforée et déterminer consécutivement une péritonite.

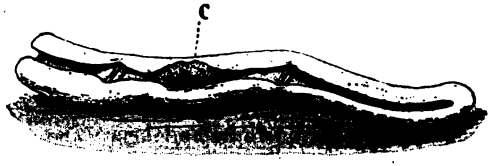
La virulence des microbes est plus violente dans l'anse intestinale transformée en cavité close qu'elle n'est violente dans le péritoine.

« Ce n'est donc pas dans la cavité péritonéale qu'il faut chercher la clef de la question. Le coli-bacille et autres microbes qui forment la polyinfection, arrivent dans le péritoine à travers l'anse pathologique, dans laquelle ils ont déjà subi des changements biologiques, qui exaltent leur propre virulence et la virulence de leurs toxines. »

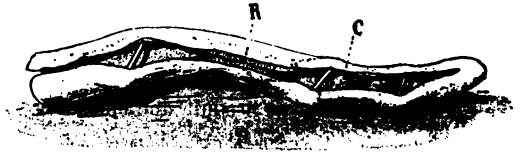
Appliquons maintenant ces données expérimentales à la pathogénie de l'appendicite.

L'appendice, lui aussi, ce diverticule intestinal, peut être transformé en cavité close par différents mécanismes que j'ai étudiés et que j'ai fait reproduire par Bonnier sur des figures annexées à ce chapitre.

Tantôt c'est un calcul appendiculaire, qui dans son



Canal appendiculaire oblitéré par un calcul *c*.



Canal appendiculaire oblitéré au point R par tuméfaction des parois de l'appendice; C, calculs libres dans la cavité close.

accroissement lent et progressif arrive à oblitérer le canal appendiculaire sur une partie de son trajet.

Tantôt c'est sous l'influence d'une inflammation aiguë,

Appendicite non calculeuse. — Transformation du canal appendiculaire en cavité close; oblitération au point R' par tuméfaction des parois de l'appendice.

Appendicite non calculeuse. — Plusieurs oblitérations du canal appendiculaire. La cavité close est piriforme. Le Dentu (Académie de médecine, 28 avril 1896) et Routier (*Presse médicale*, 23 mai 1896) ont chacun observé cette variété d'appendicite.

Appendicite. — L'appendice est transformé en cavité close par oblitération du canal appendiculaire à sa partie supérieure; le reste de l'appendice est dilaté en ampoule. (Routier. *Communication à la Société de chirurgie*, 21 mai 1896.)

subaiguë, ou chronique, *non calculeuse*, c'est par tuméfaction de la muqueuse infectée et par tuméfaction des parois infectées que le canal appendiculaire est oblitéré

à son orifice ou en un point quelconque de son parcours, exactement comme est oblitérée la trompe d'Eustache au cas d'otite.

Parfois les deux processus sont réunis; on dirait que la présence d'un calcul a favorisé l'infection locale, et la tuméfaction des parois achève ce que le calcul a commencé.

Il y a des cas dans lesquels un rétrécissement *fibreux* se forme lentement sur une des parties du canal appendiculaire. Tel était le cas publié par Achard[1]; l'appendicite avait abouti à la perforation de l'appendice, à un foyer de périty phlite, à des abcès aréolaires du foie, et cependant il n'existait aucun calcul : le foyer infectieux appendiculaire était consécutif à l'oblitération de l'orifice du canal par un tissu d'apparence fibreuse. Rendu a publié un cas d'appendicite purulente provoquée, non pas par des calculs, il n'y en avait pas trace, mais « par une sorte de froncement fibreux qui séparait l'appendice malade du cæcum sain »; il fut facile de voir que la communication du cæcum avec l'appendice était complètement oblitérée[2].

Dans quelques circonstances, l'appendicite est le résultat d'un *étranglement* de l'appendice au vrai sens du mot, que l'étranglement se fasse par bride, par coudure, par torsion, par enroulement de l'appendice autour de son méso[3]. En pareil cas, ce n'est pas la tuméfaction des parois canaliculaires qui provoque la cavité close : le canal appendiculaire est transformé en cavité close dans la partie qui est au-dessous de l'étranglement.

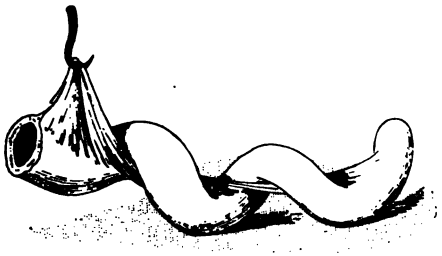
De tout ceci, il résulte que le canal appendiculaire

1. Achard. Infection du foie compliquant l'appendicite. Pathogénie des abcès aréolaires. *Bulletins et mémoires de la Socité médicale des hôpitaux*, 1894, p. 793.

2. Rendu. Discussion sur l'appendicite expérimentale. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1896, n° 4, p. 81.

3. Pozzi. *Académie de medecine*, séance du 8 avril 1896. — Brun. *La Presse médicale*, 6 août 1896.

peut être oblitéré, soit à son orifice cæcal, soit sur une partie quelconque de son trajet, par des processus diffé-



Appendicite par enroulement de l'appendice autour de son méso; cavité close par étranglement.

rents. Cette oblitération peut tenir à un calcul progressivement envahissant, elle peut tenir à la tuméfaction de

Appendice étranglé par une bride; appendicite par cavité close.

la muqueuse ou des parois appendiculaires, elle peut tenir à un processus fibroïde, elle peut tenir à l'enroulement, à la coudure, à la torsion, à l'étranglement de l'appen-

dice. Cette obstruction du canal appendiculaire est momentanée ou persistante suivant la nature du processus oblitérant. Mais, quelle que soit la cause de l'obstruction, que cette obstruction soit due à un calcul, à la tuméfaction des parois infectées, à un rétrécissement fibroïde, à la torsion, à la coudure, à l'étranglement de l'appendice, le fait essentiel, le fait qui domine toute l'histoire de l'appendicite, c'est que *la partie du canal appendiculaire sous-jacente à l'oblitération est transformée en une cavité close*. Dès lors, les microbes de l'appendice, qui, à l'état normal, étaient inoffensifs comme tous les microbes de l'intestin à l'état libre, ces microbes emprisonnés peuvent exalter leur virulence, comme dans les expériences de Klecki; ils peuvent devenir un foyer de polyinfection dont le coli-bacille et le streptocoque sont les principaux agents, ainsi que je l'ai constaté avec mon interne Kahn, et l'on peut dire que dès ce moment l'appendicite est constituée.

Oui, l'appendicite est constituée, ce qui veut dire que dès l'instant où le canal appendiculaire est transformé en cavité close, avec ou sans calcul, peu importe, et *pourvu que les microbes emprisonnés soient doués d'une virulence suffisante*, l'appendice peut s'abcéder, se perforer, se gangrener, ou bien encore les microbes peuvent cheminer à travers les parois de l'appendice et arriver ainsi au péritoine, *sans que ces parois présentent la moindre perforation*, ainsi qu'on pourra s'en convaincre sur l'une des planches suivantes. Dès lors, le malade est sous le coup des accidents multiples, parfois graves, trop souvent redoutables, que nous allons voir se dérouler dans un instant.

Il est bien entendu que la cavité close peut être fort petite et dépasser à peine le calibre normal du canal appendiculaire si l'obstruction est récente; la cavité close peut au contraire atteindre de fortes proportions, à forme ovalaire, ampullaire, etc., si l'obstruction est de date plus ancienne.

Telle est la théorie de l'appendicite *par cavité close* que j'ai cru pouvoir édifier, grâce aux belles expériences de Klecki. Cette théorie vient, du reste, de recevoir, de plusieurs autres expérimentateurs une nouvelle confirmation.

Roger et Josué ont pratiqué la ligature aseptique de l'appendice chez le lapin, en ayant bien soin de ménager les vaisseaux. Ils sacrifient l'animal quelque temps après, et ils constatent que la partie sous-jacente à la ligature est transformée en une cavité purulente. Ils en concluent, à juste raison, qu'il a suffi d'emprisonner les microbes de l'appendice « pour transformer les microbes inoffensifs de l'intestin en agents pathogènes[1] ».

De Rouville a également provoqué l'appendicite expérimentale chez le lapin, et il a reproduit ainsi toute la pathogénie de la lésion par cavité close : voici du reste les conclusions de ses intéressantes expériences[2] :

« La première expérience nous fait assister à l'évolution trop fréquente de l'appendicite chez l'homme, terminée par gangrène : perforation de l'appendice, abcès péri-appendiculaire, et péritonite généralisée ; la perforation s'est ici produite, en l'absence de tout calcul dans l'appendice, et en dehors de toute blessure vasculaire pendant l'opération. La seconde expérience montre que si les lésions infectieuses peuvent, dans certains cas, rester longtemps localisées au niveau de l'appendice, ce dernier n'en constitue pas moins un foyer d'infection de virulence extrême, point de départ possible d'accidents formidables, qu'une intervention chirurgicale, pratiquée en temps opportun, permettra seule d'éviter.

« Ces deux faits parlent dans le même sens que celui récemment rapporté par MM. Roger et Josué, et viennent,

1. Roger et Josué. Appendicite expérimentale. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1896, n° 4, p. 79.

2. De Rouville, agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier. *Presse médicale*, 27 mai 1896.

comme ce dernier, à l'appui de la théorie de l'appendicite par cavité close, soutenue par M. Dieulafoy[1]. »

Il ne s'ensuit pas toutefois que la transformation du canal appendiculaire en cavité close soit toujours suivie d'accidents; ces accidents dépendent du degré de virulence des microbes emprisonnés et du degré de toxicité des produits qu'ils élaborent. Or cette virulence peut être insignifiante, elle peut être anéantie par la phagocytose, auquel cas les lésions appendiculaires ne poursuivent pas leur évolution et restent à l'état d'ébauche. Un processus

1. La théorie nouvelle de l'appendicite, telle que je la soutiens, diffère par bien des côtés des idées émises par Talamon.

Pour Talamon, le calcul « engagé brusquement dans l'appendice par une contraction intempestive du cæcum, y pénètre à frottement et s'enclave à la partie supérieure de l'étroit canal ». Rochaz, nous l'avons vu plus haut, a fait justice de cette théorie.

Pour Talamon, une des conséquences du calcul ainsi engagé, c'est « la compression des parois de l'appendice et la gêne de la circulation des vaisseaux contenus dans les parois », alors « les microbes inoffensifs et impuissants contre des éléments sains, triomphent sans peine de ces éléments privés du liquide sanguin nourricier ». Roger et Josué, nous venons de le voir, ont encore fait justice de cette hypothèse; ils ont bien eu soin, dans leurs expériences, de ménager les vaisseaux de l'appendice, et le foyer de l'infection appendiculaire ne s'en est pas moins produit. Les expériences de Rouville plaident dans le même sens. Donc, l'expérimentation d'une part, et d'autre part les faits si nombreux d'appendicite sans calcul, condamnent la théorie de Talamon. Cependant Talamon avait eu un mot heureux : « le vase clos », mais ce mot était mort-né, perdu qu'il était au milieu de théories inexactes.

Pour Talamon, enfin, les symptômes douloureux au début de l'appendicite ne seraient autre chose que des « coliques appendiculaires », dues à la migration du calcul cæcal dans le canal de l'appendice, comme les coliques hépatiques sont dues à la migration des calculs dans les canaux biliaires. Nous verrons dans un instant que cette théorie n'est pas seulement erronée, elle est certainement regrettable, car elle inspire une quiétude trompeuse, elle fausse les indications d'où pourraient sortir pour le malade l'opération en temps utile et le salut.

Le docteur Talamon a donc été bien mal inspiré dans ses revendications bruyantes, en accusant autrui de s'être « approprié » ses idées. Ses idées sont inexactes. Personne ne songera jamais à se les « approprier ».

chronique oblitérant peut même combler complètement le canal appendiculaire, cure radicale spontanée, qui met le malade à l'abri de nouveaux accidents, et à l'abri des récidives de l'appendicite.

D'autre part, l'infection des parois de l'appendice peut poursuivre son chemin, alors même que l'oblitération initiale, cause première des accidents, a disparu; c'est ce qui explique pourquoi, à l'examen des pièces de telle ou telle appendicite, on peut trouver un canal *ayant récupéré sa perméabilité*, la cavité close étant de ce fait supprimée, bien que l'affection des parois appendiculaires, continuant son évolution, ait abouti, plus ou moins insidieusement, à de nouvelles poussées, à de nouvelles récidives.

A la théorie que je viens de soutenir, les objections n'ont pas manqué. Dans d'intéressantes communications, MM. Laveran[1] et Poncet[2], tout en reconnaissant qu'il y a des appendicites qui sont le résultat d'une infection par cavité close, font des réserves pour d'autres appendicites dans lesquelles, disaient-ils, les lésions paraissent avoir évolué sans obstrution canaliculaire et sans cavité close.

D'autre part, M. Brun[3] a publié un mémoire avec planches nombreuses, dans lequel il essaye de démontrer que certaines appendicites échappent à la théorie de la cavité close, et que, lorsqu'elles n'y échappent pas, la théorie est tout de même en défaut.

Bien qu'il ne s'agisse ici que d'une question de pathogénie, qui ne modifie en quoi que ce soit la description des symptômes et des accidents de l'appendicite, je tiens à liquider une fois pour toutes cette question, ne serait-ce que pour défendre ce que je crois être la vérité.

Il est un premier fait que personne ne peut nier, c'est que les lésions de l'appendicite sont le résultat de l'infection des parois appendiculaires par des microbes, surtout par le coli-bacille. Mais ces agents infectieux, ce

1. Laveran. *Académie de médecine*, séance du 5 mai 1896.
2. Poncet. *Académie de médecine*, séance du 26 mai 1896.
3. Brun. *La Presse médicale*, 6 août 1896.

coli-bacille, qu'on peut suivre à travers les parois de l'appendice, depuis la couche muqueuse qui borde le canal jusqu'à la couche séreuse péritonéale, ce coli-bacille par où pénètre-t-il dans les parois de l'appendice pour les infecter? Ce n'est certes pas du côté de la séreuse que se fait la pénétration, c'est du côté de la muqueuse, c'est-à-dire au contact du canal appendiculaire, où les microbes sont du reste en permanence. Ce fait incontestable m'est démontré par les examens bactériologiques.

Comment expliquer alors que ce coli-bacille, si prompt, si enclin à l'infection, quand il s'agit des parois de l'appendice, soit si inoffensif quand il s'agit des parois de l'intestin grêle et du gros intestin? Car enfin, il aurait beau jeu pour infecter les parois du tractus intestinal, au cas d'entérite aiguë infectieuse, au cas de colite aiguë ou chronique; il aurait beau jeu pour déterminer la purulence et la gangrène des parois intestinales; or, il n'en fait rien, il réserve tous ses coups pour l'appendice, et pourquoi? parce que dans l'intestin la route est libre, le canal est large, tandis que dans l'appendice la route est facilement barrée, le canal est étroit, la cavité close se produit. Et la preuve que c'est bien là le *nœud de la question*, c'est que, quel que soit le mécanisme du processus oblitérant, torsion, coudure, enroulement de l'appendice, étranglement par brides péri-appendiculaires, calculs, tuméfaction des parois du canal, peu importe, le résultat est le même; *c'est par la cavité close que se fait l'infection*, avec son même cortège, toujours identique, de symptômes et d'accidents.

L'examen des faits va me servir à poursuivre cette argumentation : Brun, dans son mémoire cité plus haut, publie des observations qu'il considère comme contraires à la théorie de la cavité close, parce que, dit-il, dans ces appendicites le canal appendiculaire n'était pas oblitéré. Mais nous en avons tous vu, de ces appendicites, dans lesquelles le canal *a récupéré sa perméabilité* après quelques

jours ou quelques semaines. Il n'y a que le rétrécissement fibroïde qui, lui, persiste indéfiniment, mais le rétrécissement par tuméfaction des parois peut être temporaire et transitoire : premièrement, il peut disparaître par le fait seul de l'opération qui dégorge les tissus; deuxièmement, il peut disparaître ou s'amender, tout naturellement, après avoir été le *primum movens* de l'infection pariétale qui, elle, peut poursuivre son chemin. Qu'une première attaque appendiculaire soit toujours due à la transformation du canal en cavité close, c'est la théorie que je soutiens; mais après la guérison apparente de cette première attaque, l'infection plus ou moins latente des parois peut *se réchauffer*, et l'on assiste à des récidives, à des poussées qui, elles, peuvent fort bien se passer d'une nouvelle oblitération du canal. Je ne vois pas qu'il y ait là de quoi renverser la théorie.

Dans d'autres cas, M. Brun a constaté de superbes exemples d'appendicite par cavité close, mais il rejette néanmoins ce mode d'infection, parce que, dit-il, « les malades porteurs de ces appendicites auraient dû, pour répondre à la théorie, être infectés par la virulence exaltée des microbes emprisonnés ». Et, pourquoi, demanderai-je à M. Brun, cette nécessité pour ces malades d'être infectés à outrance? Ils ont été opérés *à froid*, c'est-à-dire à un moment où leur appendicite, ayant perdu sa virulence, leur donnait une période de trêve; rien de plus naturel, rien de plus fréquent; en quoi ce fait banal peut-il porter atteinte à la théorie de la cavité close? N'est-il pas de notion vulgaire que des collections purulentes, virulentes à leur première période, peuvent perdre leur virulence et se transformer, au moins pour un temps, en pseudo-kyste inoffensif? Ce qui est vrai pour des abcès siégeant en d'autres régions, est également vrai pour la cavité close appendiculaire transformée en pseudo-kyste. Ce sont des notions vulgaires que la bactériologie nous a fait connaître. M. Brun sait certainement ces choses-là aussi bien que moi : alors pour-

quoi s'étonne-t-il que le malade ne soit plus infecté puisque le foyer infectieux est éteint; pourquoi cherche-t-il à mettre une théorie en défaut, en l'appuyant sur des arguments qui ne résistent même pas à l'examen des faits?

Envisageons maintenant la pathogénie de l'appendicite à un autre point de vue, je veux parler de l'*hérédité*. Roux de (Lausanne) avait déjà soutenu, à juste titre, que l'appendicite est fréquemment héréditaire. De mon côté, l'expérience m'avait appris qu'on observe assez souvent l'appendicite chez plusieurs membres d'une même famille, qu'il s'agisse de collatéraux ou de descendants. En y regardant de plus près, il m'a paru que cette hérédité s'observe surtout dans les familles où règnent la goutte, l'arthritisme, la gravelle urinaire et biliaire, si bien que j'ai proposé de faire rentrer la lithiase appendiculaire dans le patrimoine de l'arthritisme et de la goutte. La lithiase appendiculaire s'élabore dans le canal de l'appendice, comme la lithiase biliaire dans la vésicule biliaire, comme la lithiase urinaire dans le rein, et il me paraît évident que cette nouvelle lithiase doit, elle aussi, prendre place dans les vices de nutrition étudiés par Bouchard. L'arthritisme, l'obésité, la lithiase biliaire, la goutte, le diabète, les lithiases rénale et appendiculaire sont autant de manifestations possibles, héréditaires ou acquises de la même diathèse. En voici quelques exemples :

J'ai un de mes meilleurs élèves qui est parfois atteint de coliques néphrétiques : son père était goutteux, son frère a succombé à une appendicite.

Nous avons perdu, il y a peu d'années, un de nos collègues, atteint de diabète; sa fille était morte d'appendicite.

J'ai vu, en 1891, rue du Général-Foy, un enfant de douze ans qui a succombé à une appendicite; un de ses oncles avait été emporté par la même maladie, et son père avait eu plusieurs attaques appendiculaires.

Un des appendices qui m'ont servi pour mes travaux avait été enlevé par Routier à une jeune fille dans la famille de laquelle trois personnes avaient été atteintes d'accidents appendiculaires.

Je suis, depuis bien des années, le médecin d'une famille où règnent la goutte, l'obésité et le diabète; j'y ai connaissance de trois cas d'appendicite, dont un mortel, chez un enfant de dix ans.

J'ai un de mes bons amis, qui a été atteint de rhumatisme articulaire et de coliques néphrétiques; son fils a été atteint d'appendicite, opérée et guérie par Bouilly.

Berger opérait, il y a peu années, un homme d'un certain âge atteint d'appendicite; deux ans plus tard, le fils de ce monsieur était opéré d'appendicite, par Segond.

Je connais une dame, qui est depuis quinze ans sujette à des rhumatismes et à des coliques hépatiques; sur sa demande, son fils a été opéré d'une appendicite calculeuse par Routier.

J'ai été appelé il y a quelques mois auprès d'une dame, agée de soixante-douze ans, qui avait été prise brusquement d'une appendicite que je fis opérer par Routier; deux mois plus tard, c'était le tour de sa petite-fille, que je faisais opérer, elle aussi, par Routier pour une appendicite calculeuse.

Je viens de voir à Trouville, avec Collet, un enfant de cinq ans atteint d'appendicite; sa mère est atteinte de coliques hépatiques.

Depuis que j'ai attiré l'attention sur cette question de l'appendicite *familiale*[1], les observations se multiplient. Mon très distingué collègue Faisans[2] a communiqué à la Société médicale des Hôpitaux six faits d'appendicite familiale, et tous ces faits concernent des

1. Dieulafoy. Cours de pathologie interne de la Faculté de Paris, semestre d'hiver, novembre 1895.

2. Faisans. De l'appendicite familiale. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1896, n° 8, p. 228.

familles dans lesquelles deux, trois, quatre personnes de la même famille ont été atteintes d'appendicite trop souvent mortelle. Dans la même séance, Rendu a communiqué des faits semblables du plus grand intérêt.

La Société de chirurgie, de son côté, a étudié la question dans le même sens (Brun[1], Berger, Tuffier, Jalaguier, Quénu), si bien que voilà la lithiase appendiculaire, maladie familiale et héréditaire, occupant maintenant la place qu'elle aurait dû occuper depuis longtemps dans le cadre nosologique, à côté des lithiases biliaire et urinaire. Je dirai même que des trois lithiases c'est la lithiase appendiculaire qui apparaît généralement la première, car elle est *fréquente chez les enfants*; c'est elle qui est la plus redoutable, car les accidents consécutifs à la gravelle du rein ou aux calculs biliaires ne sont comparables, ni par leur gravité, ni par leur fréquence, aux accidents consécutifs à la lithiase appendiculaire.

La *grossesse*, qui joue un rôle important dans le développement de la lithiase biliaire, me paraît avoir également une influence sur le développement de la lithiase appendiculaire. J'ai vu plusieurs cas d'appendicite survenir après l'accouchement; le dernier concerne une jeune femme accouchée par Budin. Évidemment, le première idée qui se présente en pareille circonstance, c'est que l'accouchée est prise d'accidents puerpéraux, et il importe de faire sans tarder le diagnostic afin d'intervenir s'il y a lieu.

Les idées que j'ai émises sur la lithiase appendiculaire ont appelé l'attention sur la question un peu délaissée de la lithiase intestinale[2]. On s'est demandé avec juste raison si cette lithiase intestinale, associée ou non à la colite glaireuse et membraneuse, ne fait pas partie, elle

1. Brun. Appendicite familiale. Routier, Jalaguier, Tuffier, Quénu, Berger. Discussion sur l'appendicite familiale. Séance de la Société de chirurgie du 22 janvier. *Presse médicale*, 1896, n° 8, p. xxxi, et n° 10, p. xlv.

2. Voyez le chapitre suivant.

aussi, de la famille des lithiases. Certes oui, elle en fait partie ; on fabrique du sable dans l'intestin comme on en fabrique ailleurs, mais il est remarquable que, dans toutes les observations publiées jusqu'à ce jour, les gens atteints de sable intestinal n'ont pas présenté d'accidents appendiculaires.

Je viens d'étudier les relations de l'appendicite calculeuse avec l'arthritisme ; toutefois, je le répète, l'appendicite est loin d'être toujours associée à la diathèse arthritique. Toutes les appendicites, il s'en faut, ne sont pas calculeuses ; j'ai même dit, dans le courant de ce travail, que les appendicites non calculeuses sont les plus fréquentes. Que l'appendicite, liée à la lithiase appendiculaire, soit d'origine arthritique et souvent familiale, d'accord, mais il faut compter avec les appendicites non calculeuses, tributaires d'une infection appendiculaire, ou intestino-appendiculaire, parfois comparable à l'obstruction du canal cholédoque par infection cholédocoduodénale ; cette variété d'appendicite est moins héréditaire que l'autre ; elle est, elle aussi, quelquefois précédée de désordres intestinaux dont la signification n'a rien de précis.

Je me demande cependant si les symptômes intestinaux, coliques, diarrhée, débâcles, qui précèdent parfois les attaques appendiculaires, ne sont pas l'indice d'une infection intestinale qui n'attend que l'occasion de se localiser à l'appendice. Tant que les germes infectieux circulent librement dans l'intestin, il n'y a que moitié mal, mais quand ils provoquent dans l'appendice une réaction inflammatoire qui les emprisonne, les accidents deviennent redoutables.

En effet, je ne connais nulle part, dans l'économie, un terrain plus favorable à la culture des germes morbides. L'appendice est dans le ventre, comme un tube à expériences, propice aux cultures, placé dans une étuve à la température constante de 38 degrés ; la culture peut s'y développer à son aise ; nul courant intempestif

ne la gêne; une valvule ou un rudiment de valvule la protège, des glandes nombreuses lui fournissent le liquide nécessaire, et le danger est là, imminent. Que la muqueuse ou que les parois de l'appendice riches en tissu lymphoïde viennent à se tuméfier, que le long et étroit canal appendiculaire soit obstrué en un point de son trajet, et les accidents de la cavité close peuvent éclater. Ils peuvent éclater, légers ou terribles, lents ou rapides, en parcourant toute la gamme, toute la série des symptômes et des accidents appendiculaires et péritonéaux que nous allons étudier dans un instant.

Qu'on me permette de faire remarquer que le processus des accidents péritonéaux dus à l'appendicite ne ressemble en rien au processus des accidents peritonéaux consécutifs aux lésions des autres parties de l'intestin. Quand on étudie de près, par exemple, les ulcérations de la tuberculose intestinale, on se demande comment de pareils délabrements, dus à un processus si ulcéreux, n'entraînent pas plus souvent la perforation intestinale et la péritonite; or, les perforations tuberculeuses intestinales sont, on le sait, excessivement rares. Quand on considère à l'autopsie des typhiques certaines ulcérations des plaques de Peyer et des follicules clos, ulcérations si profondes qu'elles ont réduit la paroi intestinale à une pellicule transparente prête à se rompre, on se demande en vérité pourquoi la perforation intestinale et la péritonite ne sont pas infiniment plus fréquentes au cours de la fièvre typhoïde. La raison, c'est que, dans les cas que je viens de citer (ulcérations tuberculeuses ou typhiques), l'intestin n'est pas transformé en cavité close, les microbes y circulent librement, ils n'y puisent, par conséquent, *ni exaltation de virulence ni force d'expansion.*

Aussi assistons-nous à ce fait, en apparence paradoxal, que le processus tuberculeux et le processus typhique, réputés à juste titre comme étant très ulcéreux, n'ont qu'une tendance fort limitée à perforer l'intestin, et une

tendance beaucoup plus faible encore à provoquer les infections péritonéales à distance et l'infection du foie, tandis que les agents microbiens de l'appendice, qui, eux, n'ont normalement aucune tendance ulcéreuse, peuvent acquérir, du fait de leur emprisonnement en cavité close, une virulence, une force d'expansion qui leur permet, soit de rompre les barrières, soit de passer à travers sans rupture, et de devenir, dans ces différents cas, la cause, malheureusement trop fréquente, d'infections péritonéales et d'infection du foie.

Toutes ces notions sur la pathogénie de l'appendicite étant bien établies, abordons la description de cette maladie :

Début de l'appendicite. — Comment s'annonce l'appendicite? Entre un début insidieux, presque apyrétique, et un début bruyant, fébrile, très douloureux, on peut observer tous les intermédiaires.

D'habitude, voici comment les choses se passent : après un jour ou deux d'inappétence, de constipation, rarement de diarrhée, le malade éprouve une sensation de pesanteur, de gonflement, de tension, de douleur dans la fosse iliaque droite ; parfois quelques nausées, quelques vomissements accompagnent cet état. La fièvre est nulle et insignifiante. Sans attendre son médecin, le malade commence par s'administrer purgatif et lavement ; il a conscience que les fonctions intestinales ne sont pas normales. Le médecin arrive. Le malade parle surtout de sa constipation, de l'état saburral de la langue, du manque d'appétit, de l'état nauséeux, et il appelle l'attention sur la fosse iliaque droite douloureuse. « En effet, dit le médecin, je trouve là un peu d'empâtement, un peu de tension », et si le médecin en question croit encore à la typhlite, il fait le diagnostic de typhlite stercorale, d'engouement cæcal, et il prescrit « une bonne purgation », un vésicatoire ou des sangsues.

Dans d'autres circonstances, la douleur de l'appendicite éclate presque sans prodromes, elle est l'élément

dominant, elle atteint rapidement une vive intensité, elle se localise d'abord à la fosse iliaque droite, mais elle s'irradie volontiers en différentes directions. La fièvre atteint 38 degrés ou au delà. Les vomissements, surtout les vomissements bilieux, sont fréquents. Le médecin arrive, et, s'il est imbu des idées de Talamon, il déclare, après avoir examiné son malade, qu'il s'agit là de « coliques appendiculaires » ; cela veut dire qu'un calcul du cæcum s'est engagé dans le canal appendiculaire, et qu'il provoque, dans sa migration, des douleurs très vives, parfois accompagnées de nausées et de vomissements. Le médecin ordonne l'antipyrine, le chloral, il applique un sachet de glace, il pratique des injections de morphine, qui procurent au malade un calme trompeur. Si les douleurs cessent ou diminuent d'intensité, on ne manque pas de dire que la colique appendiculaire est terminée, et que le calcul est retombé dans le cæcum; si d'autres douleurs reparaissent, on suppose encore que le calcul, ou d'autres calculs, se sont engagés dans l'appendice, et l'on maintient le diagnostic de coliques appendiculaires.

Eh bien! je dirai les choses sans détours : c'est là une théorie fausse et funeste. Rochaz l'a démontré, les calculs ne se promènent pas ainsi dans l'étroit canal appendiculaire; les douleurs de l'appendicite ne sont donc pas des douleurs de migration calculeuse, la « colique appendiculaire » n'existe pas. Ce terme consacre une erreur: il doit disparaître; il est tout aussi faux de parler de colique appendiculaire, qu'il est faux de parler de typhlite; c'est avec ces mots, c'est avec ces fausses théories qu'on perd un temps précieux. On se dit : « Nous n'avons rien à craindre, nous n'en sommes qu'à la période des coliques appendiculaires; nous verrons plus tard, nous prendrons une décision si le péritoine menace de se mettre de la partie ». Mais c'est avec de pareils raisonnements qu'on laisse le malade mourir de gangrène appendiculaire, de péritonite et de septicémie péritonéale suraiguë! On remet au lendemain, au surlendemain, une intervention qui ne

paraissait pas indiquée, tant on se croyait encore en face de « coliques appendiculaires », et on constate, plus tard, quelquefois trop tard, que ce que l'on avait pris pour les soi-disant coliques appendiculaires, étaient des douleurs dues à l'infection appendiculaire; et la preuve, c'est que ces mêmes douleurs existent au cas si fréquent où l'appendicite n'*est pas* calculeuse, elles existent alors qu'il n'y a pas trace de calcul, elles existent alors que le canal appendiculaire, rétréci ou obstrué, n'aurait permis à aucun calcul, petit ou gros, d'entrer ou de sortir. La fausse théorie des « coliques appendiculaires » est donc jugée, et le mot lui-même, je le répète, consacre une telle erreur, qu'il doit être rayé de notre description.

Alors à quoi sont dues ces douleurs, parfois si vives, des premières phases de l'appendicite? Il ne peut être question pour le moment, ni de perforation de l'appendice ni de péritonite.

Ces douleurs, ainsi que les symptômes du début, tension abdominale, état nauséeux, constipation, vomissements alimentaires et bilieux, sont les conséquences de l'infection appendiculaire et de la transformation du canal appendiculaire en cavité close. Il se passe, dans l'appendice, ce qui se passe dans la caisse du tympan transformée en cavité close par obstruction de la trompe d'Eustache. Dès que la trompe d'Eustache est obstruée, les microbes de l'oreille moyenne exaltent leur virulence, l'otite est constituée et, avec elle, éclatent ces douleurs parfois si violentes qui s'irradient en divers sens. L'otite se termine souvent sans perforation du tympan et sans autres accidents, il suffit pour cela que la trompe d'Eustache redevienne perméable, artificiellement ou naturellement; alors l'obstacle étant levé, le libre écoulement des produits infectieux supprime les dangers de la cavité close. Mais si l'obstruction persiste, les microbes emprisonnés dans la cavité peuvent exalter leur virulence, au point que tous les accidents deviennent possibles; c'est la perforation du tympan analogue à la perforation de

l'appendice ; c'est la phlébite du sinus latéral et de la veine jugulaire, analogues aux phlébites appendiculaires ; c'est la méningite si fréquente chez les enfants, analogue à la péritonite appendiculaire : ce sont les abcès du cerveau, et même les abcès à distance dans l'hémisphère cérébral du côté opposé, analogues aux abcès à distance du péritoine et aux abcès du foie tributaires de l'appendicite.

Les accidents sont donc absolument analogues dans l'otite et dans l'appendicite. C'est la cavité close et l'infection appendiculaire qui déterminent les vives douleurs abdominales prises à tort pour des coliques de migration calculeuse ; c'est la cavité close et l'infection appendiculaire qui suscitent les troubles digestifs, les nausées, les vomissements, comme dans un étranglement interne ; c'est la cavité close et l'infection appendiculaire qui déterminent parfois, d'une façon précoce, les symtômes de toxicité, de dépression, de collapsus, qui entrent pour une bonne part dans la gravité de la maladie ; c'est la cavité close et l'infection appendiculaire qui sont parfois l'origine de ces abcès à distance trouvés en différentes régions du péritoine, alors même que l'appendice malade n'a pas été perforé, c'est la cavité close et l'infection appendiculaire qui sont le point de départ de l'infection du foie, des abcès aréolaires de cet organe et de l'infection généralisée.

Donc, dès le début, et *avant l'éclosion des lésions péritonéales*, l'infection appendiculaire est là, menaçante, et révélant sa présence par les troubles que je viens de signaler ; aveugle qui ne le voit pas et qui, confiant encore dans les formules surannées de typhlite et de colique appendiculaire, se paye de mots et temporise, alors qu'il faudrait agir ! Afin d'éviter toute équivoque, je propose pour cet état, la dénomination d'*attaque appendiculaire*.

Il importe donc de dépister avec certitude l'attaque appendiculaire, il importe de faire, dès le début, le *dia-*

gnostic de l'appendicite. Le plus souvent, la douleur appendiculaire a son maximum en une région qui siège au milieu d'une ligne tirée de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure. C'est le point de Mac Burnay. Il faut rechercher méthodiquement cette région douloureuse, et, alors même que les douleurs se seraient irradiées en d'autres points, on peut arriver, par une palpation, par une pression méthodique, à provoquer, à raviver, à exalter la douleur dans la zone appendiculaire. A ce niveau, le muscle sous-jacent se contracte et se défend plus qu'en d'autres points, il est plus dur, plus tendu, plus contracturé; cette défense musculaire est un très bon signe. Au même niveau, on peut constater un autre signe sur lequel j'ai tout spécialement insisté dans mes leçons à la Faculté, c'est l'*hyperesthésie* de la région cutanée correspondante à la zone appendiculaire. Si on frôle légèrement la peau de cette région avec la pulpe du doigt ou avec un crayon, on constate une hyperesthésie qui n'existe pas ailleurs. Parfois même, en provoquant cette hyperesthésie, on détermine des crampes très douloureuses et réflexes du muscle sous-jacent. Ces différents signes, dont le maximum siège dans la fosse iliaque, permettent de différencier les symptômes douloureux de l'appendicite des symptômes douloureux de la colique hépatique et de la colique néphrétique.

De plus, dans la colique hépatique, le début est plus brutal, la douleur atteint très vite son apogée, elle a une tendance à remonter vers l'épaule; la vésicule biliaire est douloureuse à la pression; les vomissements sont plus hâtifs que dans l'appendicite, les urines contiennent rapidement des pigments biliaires. Néanmoins il y a des cas de diagnostic fort difficiles : c'est, d'une part, lorsque l'appendicite se déclare sur un appendice à type ascendant, pouvant remonter très haut derrière le cæcum et le côlon; en pareil cas, les symptômes douloureux, spontanés et provoqués, confinent à la région hépatique; c'est, d'autre part, lorsque les douleurs sont dues à une cholé-

cystite avec tuméfaction et abaissement de la vésicule biliaire; en pareil cas, les symptômes douloureux spontanés et provoqués confinent à la région appendiculaire.

Le diagnostic avec la colique néphrétique est facile. Dans la colique néphrétique, le début est également plus brutal que dans l'appendicite, la fièvre est nulle, les douleurs sont d'emblée beaucoup plus vives, le siège de ces douleurs est différent, la douleur lombaire et la rétraction testiculaire sont un appoint considérable au diagnostic.

Il faut également faire le diagnostic avec les coliques provoquées par les débâcles de sable intestinal. En pareil cas les douleurs ne se localisent pas à la région appendiculaire, elles accompagnent habituellement la colite glaireuse ou membraneuse, elles sont suivies de l'expulsion de sable intestinal.

On ne confondra l'appendicite à son début, ni avec la salpingite ni avec l'ovarie des hystériques.

Je viens de dire comment débute l'appendicite, voyons maintenant quelle est son *évolution*.

Évolution de l'appendicite. — Assez souvent, heureusement, après deux ou trois jours de symptômes plus ou moins douloureux, de troubles digestifs plus ou moins accusés, la fièvre étant généralement modérée, le calme se rétablit, la constipation cède, la fosse iliaque est moins sensible, moins tendue, le plan musculaire se défend moins, l'hyperesthésie disparaît et le malade guérit de son *attaque appendiculaire*.

Que s'est-il passé? Ou bien les microbes, cause des accidents, n'étaient doués que d'une faible virulence, ou bien, la phagocytose aidant, l'ennemi virulent a été vaincu; ou bien encore, l'obstruction du canal appendiculaire a cédé, la cavité n'est plus close, la libre circulation est rétablie dans le canal appendiculaire, et l'appendicite guérit comme guérit l'otite, quand la trompe d'Eustache récupère à temps sa perméabilité.

Dans d'autres cas, l'attaque d'appendicite est plus grave, la douleur de la fosse iliaque est plus intense, ou

plus persistante, la tension, le ballonnement de l'abdomen sont plus généralisés, les vomissements sont plus fréquents, et cependant peu à peu tout rentre dans l'ordre; mais alors la convalescence est lente, pendant longtemps le sujet conserve dans la fosse iliaque le souvenir de son appendicite; il est constipé; il éprouve quelque appréhension à chasser, à monter à cheval, à faire des armes, et, s'il se décide à se faire opérer plus tard, « à froid », on constate des adhérences, de la péritonite péri-appendiculaire, un appendice volumineux, déformé, un petit abcès enkysté, et parfois une perforation imminente de l'appendice. Les accidents étaient imminents.

Tous les chirurgiens ont vu cela, je l'ai moi-même constaté plusieurs fois; j'ai eu entre les mains l'appendice d'un jeune garçon, opéré sur ma demande par Routier à l'hôpital Necker; ce garçon se promenait et vaquait à ses occupations, tout en ayant un abcès péri-appendiculaire, reliquat d'une appendicite aiguë.

Il est des cas, et ils ne sont pas rares, où les lésions de l'appendice sont de nature gangréneuse et évoluent avec une terrible rapidité : l'appendicite s'annonce au milieu de symptômes fébriles et douloureux, on fait des applications de glace sur la région douloureuse, on pratique des injections de morphine, on espère pouvoir enrayer le mal; vain espoir, l'appendice est déjà nécrosé, gangrené, et le malade succombe, avec ou sans opération; il succombe pour n'avoir pas été opéré, ou pour avoir été opéré trop tard. Je viens d'observer deux faits de ce genre : dans le premier fait il s'agissait d'un enfant de onze ans pris brusquement d'appendicite fébrile et douloureuse. Je vois cet enfant avec Landowski et Routier et nous décidons immédiatement l'opération; certes l'opération fut précoce, puisqu'elle fut faite dans le courant du troisième jour; eh bien, l'appendice était déjà *gangrené* et le péritoine contenait du pus. La guérison survint, mais que fût-il arrivé si l'opération avait été différée d'un seul jour? L'enfant aurait succombé, comme

succombait une fillette de douze ans que je voyais quelque temps plus tard avec Claisse et Routier et qui ne put être opérée qu'au sixième jour de son appendicite; l'appendice était gangrené, et bien que le danger péritonéal eût été conjuré par l'opération, l'enfant succombait à une infection secondaire du foie.

Dans quelques circonstances, les débuts de l'appendicite paraissent bénins, les douleurs n'ont pas été très vives, la fièvre est modérée, on dirait vraiment une infection appendiculaire de moyenne intensité; les troubles digestifs, l'anorexie, la constipation, les nausées occupent seuls le malade, qui se croit atteint de troubles gastriques, ou d'indigestion gastro-intestinale. Trois ou quatre jours se passent sans incidents nouveaux, la fièvre est nulle et on croirait volontiers à une simple indisposition, mais le ventre se ballonne, la douleur, primitivement localisée à la fosse iliaque droite, se généralise, sans toutefois augmenter d'intensité, le facies s'altère, le pouls s'accélère, la péritonite est évidente, le liquide s'accumule dans le péritoine, mais on ne sait à quel moment l'étape péritonéale a succédé à l'étape appendiculaire; la température s'abaisse, un léger hoquet apparaît, le malade tombe dans le collapsus, se refroidit et meurt. Je fais allusion à un cas pour lequel je fus appelé en consultation au mois d'octobre dernier avec Pinard et Segond.

Parfois au contraire, les accidents péritonéaux sont très précoces et se précipitent rapidement; *qu'il y ait ou non perforation de l'appendice*, la péritonite est tellement septique que, si l'opérateur n'intervient pas assez vite, le malade succombe au troisième ou quatrième jour. On trouve, à l'opération ou à l'autopsie, non pas une péritonite à liquide purulent abondant, mais une sorte de septicémie péritonéale suraiguë, avec quelques adhérences et une petite quantité de liquide roussâtre d'une extrême virulence. J'ai récemment observé un fait de ce genre : le 28 novembre de l'an dernier, dans une famille

dont je suis depuis longtemps le médecin, j'étais appelé pour une dame de soixante-douze ans qui avait eu pendant la nuit de vives douleurs dans le ventre. L'avant-veille, cette dame avait été chez son dentiste, et la veille elle se sentait assez bien portante; je l'examine le matin, et je constate que les douleurs avaient bien nettement leur maximum d'intensité à la zone appendiculaire; la température était normale, mais le pouls était petit, et le facies ne me satisfaisait pas. Immédiatement, je décide l'intervention chirurgicale, et en arrivant à l'hôpital Necker, où je savais trouver mon collègue Routier, je lui demande de vouloir bien se charger de l'opération. Dans la journée, nous allons voir la malade : la fièvre montait, la température était à 38°,5, le pouls n'était pas bon, la fosse iliaque était douloureuse, empâtée, et cependant le début des accidents semblait ne remonter qu'à 24 heures !

L'opération fut faite le soir même, fort heureusement, car la malade était déjà en pleine septicémie péritonéale; l'appendice était turgide et violacé. Je passe sur les détails et sur les suites de l'opération; cette malade, âgée de soixante-douze ans, a complètement guéri. Que fût-il arrivé si, me fiant aux anciennes théories, j'avais attendu au lendemain pour décider l'opération? la malade aurait certainement succombé comme succombait une malade, âgée elle aussi de soixante-douze ans, que je voyais quelques jours plus tard avec Planchon et Monod.

Je n'ai pas encore épuisé toutes les modalités de l'appendicite aiguë; dans quelques cas, probablement assez rares, la gravité du mal ne vient pas de la gangrène ou de la perforation de l'appendice, elle ne vient pas seulement des complications péritonéales, elle vient surtout de l'infection appendiculaire elle-même. J'ai pu étudier l'appendice d'une jeune fille qui m'avait été remis par Routier; cet appendice très long, très volumineux, très dur, comme en érection, contenait deux calculs, et c'est au-dessus des calculs libres dans la cavité close, que le canal appendiculaire avait été obstrué par la tuméfac-

tion des parois de l'appendice. Le coli-bacille et le streptocoque étaient les agents virulents de cette cavité close. Il n'y avait ni ulcération, ni gangrène, ni perforation de l'appendice. Voici l'observation telle que Routier me l'a donnée. Après deux jours de malaises, une jeune enfant de onze ans tombe malade le samedi matin ; elle a des nausées, de la diarrhée verte et des douleurs dans le côté droit du ventre. On pense à une appendicite, et on ordonne de la glace sur le ventre et de l'opium ; dans la nuit, surviennent des vomissements. Dès le lendemain matin dimanche, la langue est sèche, rôtie, le visage est anxieux, le ventre très ballonné, le pouls est à 120, la température peu élevée est à 38°,5. Ce même dimanche matin, Routier voit la petite malade à onze heures. Il trouve la situation très alarmante ; tous les symptômes se sont accentués et il porte le diagnostic de péritonite généralisée consécutive à une appendicite perforée. Il pratique l'opération à midi, et, à sa grande surprise, il ne constate que quelques traces très légères de péritonite ; la péritonite n'est qu'à l'état d'ébauche, mais l'appendice est énorme, « il a trois fois son volume normal, il est dur comme du bois, il n'est ni gangrené, ni perforé ».

Après l'opération, une détente se produit, les vomissements cessent, le pouls se relève. Mais cette amélioration est de courte durée, car l'infection et l'intoxication étaient déjà généralisées, elles avaient fait leur œuvre, et vingt-quatre heures plus tard, malgré la cessation des accidents péritonéaux, l'enfant succombait dans le collapsus, empoisonnée par les produits virulents de la cavité close.

Ceci prouve que, dans l'appendicite, ce n'est pas seulement la gangrène et la perforation qui sont à redouter, ce n'est pas seulement la péritonite qui est à craindre, c'est encore l'infection appendiculaire elle-même. L'appendicite n'est pas seulement une lésion infectieuse, elle est *infectante* et *intoxiquante* (microbes et toxines), elle peut

avoir par elle-même une part considérable dans les accidents, et cela dès les débuts de la maladie, dès que la cavité close est constituée.

Que nous voilà loin de la division tout artificielle imaginée par Talamon! Suivant cet auteur, dont je cite textuellement les paroles, « il y a, habituellement, dans l'appendicite deux périodes bien distinctes, la période préparatoire qui précède la perforation et que nous allons proposer d'appeler la période de coliques appendiculaires, et la phase péritonitique qui suit la rupture de l'appendice [1]. »

Chacune de ces assertions recèle une inexactitude, et il est temps de rétablir les faits. Imbu de pareilles théories, on pourrait croire, à tort, que la péritonite n'éclate que lorsque l'appendice est perforé, mais nous avons tous constaté des exemples, j'en ai vu et j'en ai cité plusieurs, où la péritonite sous toutes ses formes, généralisée ou localisée, existe alors que l'appendice malade *n'est point perforé* [2]. La clinique est donc conforme aux expériences de Klecki. De plus, il est regrettable de croire que les étapes péritonéale et appendiculaire sont nettement scindées; c'est tout le contraire; il est souvent impossible de savoir à quel moment les accidents péritonéaux font suite aux symptômes appendiculaires. Ces symptômes et ces accidents sont pour ainsi dire fusionnés et subintrants; les douleurs, les vomissements alimentaires et bilieux, l'état de la fièvre et du pouls, la constipation et le tympanisme abdominal, tous ces signes peuvent exister avec ou sans participation du péritoine, et il est vraiment difficile, dans bien des cas, de savoir à quel moment la péritonite s'est déclarée. Il n'y a donc pas toujours, il s'en faut, deux périodes distinctes dans l'évolution de

1. Talamon. *Appendicite et périlyphlite*, p. 102.

2. Monod. Contribution à l'étude des appendicites, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 497. — Reynier. Appendicite avec appendice non perforé, séance de la Société de chirurgie du 4 mars 1896, *Presse médicale*, 1896, n° 20, p. XCVIII.

l'appendicite et de la péritonite, leurs symptômes, je le répète, sont comme fusionnés et subintrants.

Péritonites appendiculaires. — Quand une appendicite commence, qu'elle ait des allures d'apparence bénigne ou grave, on ne sait jamais quelles surprises nous sont réservées.

L'étape appendiculaire peut résumer en elle toute la maladie, le péritoine peut n'être même pas effleuré et le malade guérit de son attaque appendiculaire, tout en conservant un appendice adultéré, qui pourra bien devenir, à des époques plus ou moins éloignées, l'origine de nouvelles attaques appendiculaires.

Dans d'autres circonstances, le processus ne s'en tient pas aux lésions appendiculaires, le péritoine est atteint, mais il s'agit seulement de péritonite adhésive, très limitée, et des adhérences s'établissent entre l'appendice et les parties voisines. Ces adhérences pourront jouer un rôle de protection et de limitation au cas de nouvelles poussées appendiculaires.

Enfin, il est des cas, et ils sont nombreux, où le processus appendiculaire aboutit à la péritonite généralisée ou à la péritonite enkystée. Ces variétés de péritonite peuvent survenir, que l'appendice soit ou ne soit pas calculeux, peu importe. Habituellement l'appendice est ulcéré, perforé, suppuré, gangréné; parfois cependant, nous l'avons vu dans le courant de cette étude,les lésions appendiculaires provoquent la péritonite par passage des microbes et des toxines à travers les parois sans que le processus appendiculaire ait abouti à la perforation de l'appendice.

La péritonite d'origine appendiculaire peut revêtir les formes les plus variées; elle est généralisée ou partielle, étendue ou très limitée.

La péritonite est dite *généralisée*, quand elle est plus ou moins étendue, sans tendance à l'enkystement. La qualité et la quantité du liquide épanché dépendent de la nature des agents infectants et de la durée de la maladie.

Tantôt les anses intestinales sont poisseuses, dépolies, et le liquide épanché est peu abondant, rougeâtre, mal lié; il s'agit alors presque toujours de septicémie péritonéale suraiguë, forme terrible et rapide dans son évolution. Tantôt le liquide péritonéal est abondant, plus ou moins purulent, des fausses membranes nagent dans le liquide épanché et forment des tractus entre les anses intestinales; cette variété purulente est surtout l'apanage des péritonites qui ont déjà une certaine durée; elle existait néanmoins dès le troisième jour, chez un enfant de dix ans que j'ai vu avec Gaume et Routier, et qui fut opéré au commencement du troisième jour d'une appendicite gangréneuse; chez cet enfant, l'opération donna issue à un épanchement purulent considérable du péritoine.

Les péritonites *enkystées* d'origine appendiculaire occupent dans l'abdomen les situations les plus diverses. La direction qu'occupait normalement l'appendice avant la maladie (type descendant, type ascendant et rétro-cæcal, type latéral interne), et les adhérences anciennes ou récentes, reliquat d'anciennes attaques appendiculaires, sont autant de conditions qui expliquent la localisation de la péritonite et de ses tendances à l'enkystement.

Ainsi se trouvent constituées les péritonites *partielles* ilio-inguinale, rétro-cæcale, prérectale, périombilicale, etc., formant des clapiers, des foyers, des abcès péritonéaux.

L'abcès péritonéal ilio-inguinal constitue la variété la plus commune. La collection purulente occupe la partie inférieure de la fosse iliaque droite, au-dessus de l'arcade de Falloppe; elle est limitée par la face antéro-interne du cæcum et les anses de l'intestin grêle; elle correspond, sur le ventre, à une ligne située un peu au-dessus de l'arcade, à quelques centimètres en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure[1].

L'abcès pré-rectal est beaucoup moins fréquent que la variété précédente. Dans quelques cas l'appendice se dirige en bas et en dedans et s'engage dans le petit

1. Leisen. *Revue de chirurgie*, janvier 1885.

bassin en venant se placer au-devant du rectum; il peut se faire alors une péritonite enkystée entre le rectum et la vessie chez l'homme, entre le rectum et le vagin chez la femme. Le toucher vaginal et le toucher rectal donnent des renseignements sur l'existence et sur la situation de la collection purulente, qui peut s'ouvrir spontanément dans le rectum, dans la vessie, dans le vagin[1]. On a même cité un cas où l'appendice, long de dix centimètres, avait été rendu par le rectum[2].

On a signalé quelques cas d'abcès péritonéal péri-ombilical. L'appendice étant dévié en dedans et en avant du cæcum, les adhérences favorisent la limitation de la collection au-dessus et en dedans de la fosse iliaque, au voisinage de l'ombilic.

L'abcès rétro-cæcal est extrêmement important à bien connaître. Dans bien des cas, nous l'avons dit au début de cet article, l'appendice, à l'état normal, remonte en arrière du cæcum jusqu'au côlon; il peut même être fixé dans cette situation, ou être englobé dans le tissu cellulaire de la région rétro-cæcale par des adhérences qui sont le reliquat d'attaques appendiculaires précédentes. En pareil cas, l'abcès péri-appendiculaire peut se collecter derrière le cæcum ou autour du cæcum; il peut faire saillie dans l'espace costo-iliaque ou dans la région lombaire au-dessus de la crête iliaque[3]. Si l'appendice est muni d'un mésentère, l'abcès appendiculaire peut se développer d'emblée dans le tissu cellulaire sous-péritonéal au-dessus du fascia iliaca. Du reste, dans cette région, l'abcès péritonéal devient facilement cellulaire, et les différentes variétés peuvent se confondre.

L'abcès rétro-cæcal, limité en avant par le cæcum et

1. Gérard-Marchant. Appendicite par corps étrangers. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 495.

2. Motchouskowsky. Archives russes de pathologie, de clinique et de bactériologie, 1896.

3. Toute cette partie de la question concernant les péritonites partielles est fort bien exposée dans l'ouvrage de Talamon, p. 75, 76 et *passim*.

par le côlon ascendant, peut se porter en différentes directions et provoquer les modalités suivantes : assez souvent il s'ouvre dans le cæcum, ainsi que je viens d'en voir un cas avec Pozzi et Weil; je dirai même, une fois de plus, que bon nombre de faits, considérés autrefois comme des exemples de typhlite terminée par perforation du cæcum et par périty phlite, ne sont autre chose que des lésions cæcales et péri-cæcales, consécutives elles-mêmes à une lésion appendiculaire, qui est la *première en date*. Cette variété d'abcès rétro-cæcal peut également se vider dans le côlon ascendant, ainsi que je l'ai constaté avec Barbe et Routier. Dans d'autres cas l'abcès rétro-cæcal se dirige vers la face inférieure du diaphragme, à la façon des abcès sous-phréniques et il peut aboutir à la perforation du diaphragme, à la pleurésie purulente[1], à la vomique[2]. Enfin il est des cas où l'abcès rétro-cæcal peut fuser dans la fosse iliaque comme la variété d'abcès pré-rectal et s'ouvrir dans la vessie, le rectum, le vagin, ou fuser dans le canal inguinal et dans les bourses[3].

La cavité de Retzius n'est même pas à l'abri des coups de l'appendicite. Brun a rapporté l'observation d'une péritonite purulente mortelle consécutive à la perforation d'un abcès de la cavité de Retzius, abcès qui était lui-même sous la dépendance d'une appendicite perforante[4].

Telles sont les principales variétés d'abcès, d'origine appendiculaire; les ouvertures spontanées de ces collections purulentes dans l'une des parties de l'intestin, sont suivies de guérison si l'appendice malade a été lui-même éliminé; dans le cas contraire, une nouvelle attaque appendiculaire peut survenir, ainsi que nous l'avons vu avec Pozzi, quelques mois après l'ouverture spontanée d'un abcès rétro-cæcal dans l'intestin. N'oublions pas enfin

1. Talamon. *Loco citato*, p. 76.
2. Monod. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 500. — Routier, *idem*, p. 537.
3. Jalaguier. *Traité de chirurgie*, p. 515.
4. Brun, *Presse médicale*, 18 juillet 1896.

qu'un abcès primitivement enkysté peut s'ouvrir dans le péritoine et déterminer une péritonite généralisée.

Les péritonites appendiculaires généralisées sont autrement redoutables que les péritonites appendiculaires localisées. La gravité des péritonites appendiculaires est réglée par la *double infection* qui s'élabore dans le foyer appendiculaire et dans le foyer péritonéal. J'ai dit qu'au nombre des microbes que nous avons trouvés dans le foyer appendiculaire, le coli-bacille et le streptocoque nous ont paru dominants. Or, on sait combien la virulence du coli-bacille peut être exaltée par le streptocoque (Widal). Les microbes du péritoine, au cas de péritonite appendiculaire, ont été bien étudiés par Macaigne, qui a eu l'extrême obligeance de me livrer à ce sujet le résultat de ses recherches inédites.

Macaigne a étudié bactériologiquement 18 cas de péritonites suppurées consécutives à des appendicites opérées par Monod. Le pus de ces péritonites contenait généralement un grand nombre de microbes, microcoques, streptocoques, coli-bacilles, staphylocoques. Dans la majorité des cas, on constatait surtout deux microbes, le streptocoque et le coli-bacille (les mêmes que nous avons trouvés dans le liquide pathologique de l'appendicite). Ces microbes étaient en nombreuses colonies et l'un ou l'autre était prédominant, suivant les cas.

Ces microbes arrivent donc dans le péritoine avec une virulence déjà très exaltée et il est certain que *leur degré d'infectiosité* entre pour une part considérable dans la gravité et dans les allures des péritonites qui en sont la conséquence. Tantôt, microbes et toxines sont déversés dans le péritoine à travers une perforation ou un délabrement de l'appendice, tantôt ils pénètrent dans le péritoine à travers les parois de l'appendice malade mais non perforé.

Ce fait de la migration des microbes est facile à saisir, ainsi qu'on le verra un plus loin, au sujet de l'étude histologique et microbiologique de l'appendicite.

Foyers péritonéaux secondaires. — Outre les périto-

nites partielles enkystées que j'ai précédemment étudiées, on observe parfois des foyers péritonéaux secondaires qui semblent parfois n'avoir aucune connexion anatomique avec le foyer initial; ce sont des foyers erratiques, ou foyers à distance (Tuffier), comme on en rencontre parfois à la suite de l'otite dans l'hémisphère cérébral du côté malade et même du côté opposé. Ces abcès sont dus à des migrations microbiennes transportées plus ou moins loin du lieu d'origine. Tantôt l'abcès secondaire existe au moment où on pratique la laparotomie pour combattre les accidents appendiculo-péritonéaux, tantôt ces abcès secondaires, à distance, n'apparaissent que huit jours, quinze jours, vingt jours après la guérison du foyer appendiculo-péritonéal. Ces foyers secondaires ont pour siège de prédilection la partie la plus interne et inférieure de la région cæcale, au voisinage de la vessie[1]. Chez un malade convalescent d'appendicite, Tuffier constata et ouvrit un abcès à distance au niveau du muscle grand oblique[2]. Routier a rapporté quatre observations concernant ces abcès secondaires à évolution tardive, survenues neuf, quatorze, seize, vingt-cinq jours après la laparotomie. Voici quelle est l'évolution des accidents le malade a été opéré, tout va bien, les accidents ont complètement cessé, il semble que la guérison soit assurée, lorsque de nouveaux symptômes alarmants apparaissent; tantôt les symptômes indiquent franchement la formation d'un nouvel abcès péritonéal facile à diagnostiquer, tantôt les symptômes revêtent une allure qui simule la granulie, la méningite et l'abcès se développe dans n'importe quelle région, derrière le cæcum, derrière le côlon transverse, derrière l'estomac, dans la fosse iliaque gauche, etc.

Perforations secondaires. — Un autre accident important à connaître, c'est la perforation secondaire de l'intestin. Outre le foyer appendiculo-péritonéal, il n'est

1. Brun. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 529.
2. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1895, p. 528.

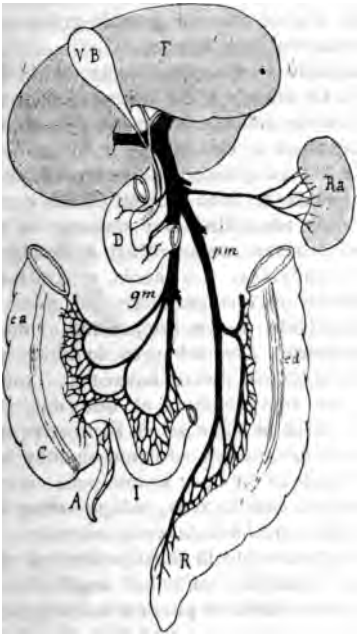
pas rare de trouver (surtout chez les gens qui sont opérés un peu tard) des plaques violacées, noirâtres, gangrenées au niveau du cæcum et du côlon; souvent même ces lésions passent forcément inaperçues pendant l'opération. Le malade a donc été opéré de sa lésion appendiculo-péritonéale, tout danger paraît éloigné, et voilà que le malade se met à rendre des gaz et des matières par la plaie : une perforation intestinale secondaire s'est effectuée avec toutes ses conséquences.

Abcès aréolaires du foie. — L'infection du foie est une des complications les plus terribles de l'appendicite. Je viens d'en observer un cas qui a fait le sujet d'une leçon (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1898). Sous l'influence de la virulence et de la force d'expansion qu'acquièrent les microbes renfermés dans l'appendice infecté transformé en cavité close, ces microbes, notamment le coli-bacille virulent, pénètrent dans les veines de l'appendice, de là, dans la petite veine mésaraïque, dans la veine porte et ils aboutissent au foie. Ce processus infectieux peut avoir pour origine toutes les variétés d'appendicite, appendicite ulcérée, perforée, suppurée, gangrenée, ou appendicite non perforée, non gangrenée; c'est donc bien le *foyer infectant intra-appendiculaire* qui est la cause des accidents, l'agent infectant déterminant habituellement sur son passage des lésions veineuses, phlébites, suppuration et thrombose[1].

Arrivés dans le foie, les microbes se répandent dans le système porte périlobulaire, ils peuvent même pénétrer dans le lobule hépatique (pyléphlébite intra-lobulaire), mais l'infection n'atteint pas habituellement la veine centrale du lobule. Sous l'influence de cette infection, le foie augmente tellement de volume (surtout le lobe droit), qu'il peut arriver à peser plus de trois kilogrammes. A l'autopsie on trouve ce gros foie criblé de foyers purulents; il est rare que ces foyers soient volumineux; on découvre une infinité de petits abcès jaunâtres, du volume

1. Berthelin. Complic. hépatiques de l'appendicite. *Th., Paris.* 1895.

d'un grain de chènevis et remplis de pus ; souvent ils se réunissent et forment alors par leur coalescence des abcès du volume d'un pois, d'une noisette, abcès formés



Voie suivie par l'infection, de l'appendice jusqu'au foie.

A, appendice et veines appendiculaires qui se déversent dans la grande veine mésaraïque, laquelle aboutit à la veine porte ; C, cæcum ; I, iléon ; R, rectum ; D, duodénum ; F, foie ; Ra, rate ; VB, vésicule biliaire ; *gm*, grande veine mésaraïque ; *pm*, petite veine mésaraïque.

de tissu spongieux (Hanot), anfractueux, *aréolaire*, (Chauffard), rempli de pus très fétide, riche en colibacille[1]. Ces abcès aréolaires se continuent sans ligne de

1. Achard. *Société médicale des hôpitaux*, novembre 1894, p. 793.

démarcation bien tranchée avec le tissu hépatique voisin. Dans l'intervalle des abcès, le tissu hépatique est normal, friable ou sclérosé. Dans bon nombre de lobules hépatiques les cellules sont déformées, bouleversées, envahies de dégénérescence granulo-graisseuse (Achard). Les voies biliaires sont intactes.

Voici comment se déroulent les accidents de l'infection hépatique : Le malade a été atteint d'appendicite; cette appendicite a été violente, ou légère, peu importe; parfois même l'opération a été faite et le malade opéré de son appendicite est en pleine convalescence, ainsi que je viens de l'observer avec Claisse et Routier. Mais voilà que de grands accès de fièvre ouvrent la scène, accès violents, avec frisson, température à 40 degrés et transpirations abondantes. Ces accès reparaissent tous les jours ou plusieurs fois par jour. Entre les accès l'apyrexie est complète (fièvre intermittente) ou incomplète (fièvre rémittente). Avec les accès de fièvre apparaissent d'autres symptômes, l'état nauséeux, l'intolérance de l'estomac, les vomissements et une douleur plus ou moins vive, dont le siège est à l'épigastre ou à l'hypochondre. Ces symptômes sont eux-mêmes suivis de la tuméfaction rapide du foie; le foie peut en effet devenir *énorme*, ses dimensions sont indiquées par le palper et par la percussion. La rate reste normale. La diarrhée est aussi fréquente que la constipation; dans le cas que j'ai observé, la diarrhée survenait sous forme de débâcle. L'ictère est assez tardif et plus ou moins accusé.

Les symptômes généraux sont ceux d'un état typhoïde, le pouls est très accéléré, les accès de fièvre persistent pendant une ou deux semaines; parfois la fièvre s'amende, on constate comme une rémission et en fin de compte le malade succombe dans l'adynamie, dans le collapsus, dans un état syncopal, ou avec des symptômes d'ictère grave (hémorrhagies multiples, albuminurie, anurie).

Telle est la terrible complication hépatique de l'appendicite, les grands accès de fièvre, la douleur hépatique

et les autres symptômes, permettent d'en faire le diagnostic. Cette complication mortelle serait évitée si l'appendicite était opérée en temps voulu, avant que l'infection secondaire ait eu le temps de se produire.

Parfois même, l'infection coli-bacillaire se généralise, elle traverse le foie, elle gagne la circulation pulmonaire, et alors des râles sous crépitants, des frottements témoignent que le poumon et la plèvre sont envahis (pleurésie purulente, broncho-pneumonie). Parfois, enfin, l'infection se généralise à toute l'économie[1].

Anatomie pathologique. — J'ai souvent insisté, dans le courant de cet article, sur les lésions macroscopiques de l'appendicite, je me contente de les résumer en quelques mots :

Suivant le cas, l'appendice est violacé, allongé, doublé de volume, induré, comme en érection, suppuré, fluctuant, gangrené, mutilé, perforé, non perforé, calculeux, non calculeux, tordu, coudé, enroulé autour de son méso, étranglé par une bride.

Le canal appendiculaire est rétréci ou oblitéré, à son origine, ou en un point quelconque de son trajet, ou sur plusieurs points. Parfois le canal primitivement oblitéré a recouvert sa perméabilité, quoique le processus infectieux pariétal ait continué à évoluer. Les obstructions du canal favorisent la formation de cavités closes de forme et de dimension différentes. Tantôt la cavité close est petite et conserve la forme et la dimension du segment du canal oblitéré, tantôt elle prend de si fortes proportions qu'elle donne à l'appendice la forme d'un fuseau, d'une massue, d'une cerise, d'une poire, etc.

La cavité close recèle un liquide parfois peu abondant, muco-purulent, stercoral, sanieux, sanguinolent. Elle peut se transformer en un pseudo-kyste à liquide inoffensif.

1. Piard. Suppurations à distance dans l'appendicite. *Arch. de méd.*, 1895

PLANCHE V

MIGRATION MICROBIENNE A TRAVERS LE SEGMENT DE L'APPENDICE QUI A ÉTÉ TRANSFORMÉ EN CAVITÉ CLOSE

Cette planche représente une coupe des parois de l'appendice au niveau de la cavité close. On y voit :

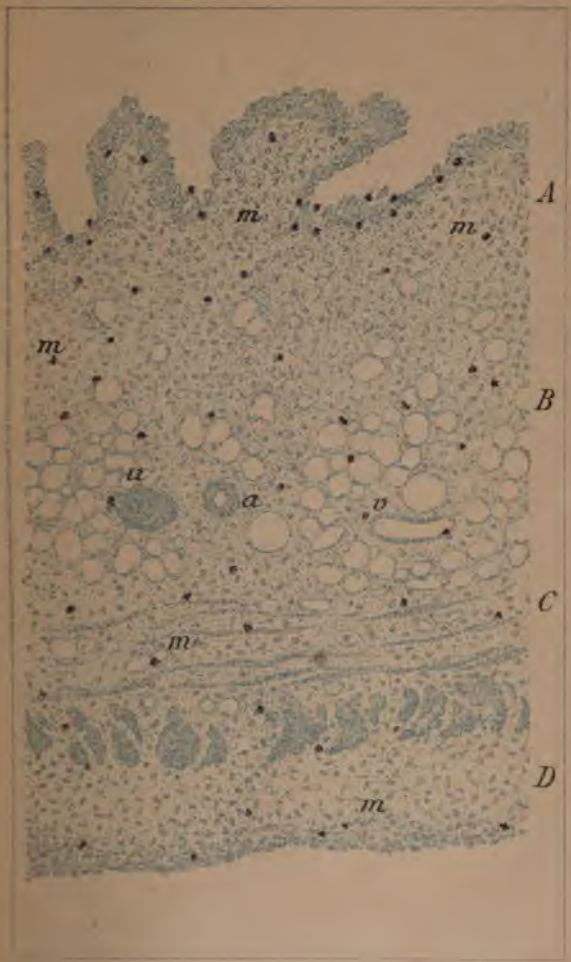
A. La partie profonde de la muqueuse ulcérée.

B. La couche sous-muqueuse très épaissie, formant à elle seule les deux tiers de l'épaisseur de la paroi ; elle a une structure lymphoïde et elle est parcourue par des veinules (*v*) gorgées de sang (*u*), et par des artérioles, à paroi épaissie (*a*).

C. Couche musculaire dissociée par du tissu lymphoïde.

D. Couche sous-péritonéale.

m. Nombreuses colonies de microbes (coli-bacille) traversant les parois appendiculaires, de la muqueuse vers la séreuse.


A
m
m
m
B
a
a
v
C
m
D
m

colonies de coli-bacille, les unes dans le fond des culs-de-sac des glandes de Lieberkühn, les autres dans la paroi elle-même de l'appendice. Ces colonies sont nombreuses dans le tissu lymphoïde sous-jacent à la muqueuse et occupent surtout les travées du réseau lymphoïde. Elles sont formées par l'agglomération de coli-bacilles tassés les uns sur les autres, ce qui montre que le coli cultive et colonise sur place. A la périphérie de la colonie, on voit des bacilles isolés; on en voit aussi quelques-uns isolés loin des colonies au milieu des tissus.

Les mêmes colonies se retrouvent avec les mêmes caractères dans les portions de tissu lymphoïde qui dissocient la couche de fibres musculaires lisses. On en retrouve encore dans la couche sous-péritonéale, et quelques-unes même sont immédiatement sous-jacentes au péritoine.

b. — *Dans la portion rétrécie*, on trouve aussi des colonies de coli dans la profondeur des tissus, mais en petit nombre.

c. — *Au-dessus de la portion rétrécie*, on ne voit plus sur les coupes de colonies microbiennes; ce qui prouve bien que l'émigration microbienne à travers les parois ne se fait que dans la région de l'appendice qui est transformée en cavité close.

En résumé, l'étude microbiologique de l'appendicite chez l'homme est absolument comparable à l'étude expérimentale de Klecki. De part et d'autre on voit les microbes, dont la virulence a été exaltée, s'engager dans les parois intestinales, les pénétrer, les traverser et véhiculer ainsi la virulence jusqu'au péritoine.

J'ai donc été quelque peu surpris, en lisant le dernier travail de Roger et Josué[1] sur l'appendicite expérimentale du lapin, de voir que ces auteurs négligeaient un peu trop l'homme pour le lapin.

Traitement. — Je le dis avec une entière conviction : *il n'existe pas de traitement médical de l'appendicite.* Le

1. Recherches sur l'appendicite. *Revue de médecine*, 10 juin 1896.

traitement médical n'est bon qu'à nous faire perdre un temps précieux. Il est bien entendu qu'on doit soulager les malades; il est même indiqué de faire usage d'antipyrine, d'injection de morphine, d'applications de glace sur la région malade et autres moyens calmants, mais encore une fois ne nous méprenons pas sur l'efficacité de ces moyens; trop souvent ils nous font admettre une détente de la maladie alors qu'ils nous en masquent les symptômes. En face d'une amélioration factice, on se laisse aller à une douce quiétude, on pense, hélas! à la soi-disant typhlite, à la soi-disant colique appendiculaire, on est de bonne foi quand on annonce la guérison du malade, et le malade meurt pour n'avoir pas été opéré à temps ou pour n'avoir pas été opéré du tout.

Le traitement chirurgical est donc, à mon avis, le seul traitement rationnel de l'appendicite; il est le seul qui mette à l'abri des accidents immédiats et des accidents éloignés, il est le seul qui prévienne les rechutes et leurs conséquences. On me citera des exemples de malades qui ont guéri sans opération; certes oui, nous en avons tous vu, mai je citerai, par contre, des exemples nombreux de malades qui ont succombé *classiquement* parce que l'opération avait été à tort rejetée ou ajournée.

On vient nous parler de tel ou tel cas qui a guéri sans opération et on le fait sonner bien haut, mais on garde le silence sur tous les cas qui se sont terminés par la mort pour n'avoir pas été opérés, ou pour n'avoir pas été opérés à temps. S'ils étaient publiés, tous ces cas, ils formeraient une hécatombe!

C'est donc à nous, médecins, de savoir prendre une décision, c'est à nous de faire passer dans les familles qui se confient à nos soins la conviction qui nous anime. Trop souvent nous faisons appeler le chirurgien après avoir longtemps hésité et après avoir épuisé l'inutile bagage de nos moyens médicaux; il ne suffit pas seulement d'opérer, il faut opérer en temps voulu.

J'ai peine à comprendre la quiétude de certains méde-

cins en face de tous les accidents possibles de l'appendicite : en deux jours, une septicémie péritonéale peut éclater; en deux jours, une gangrène presque foudroyante peut nécroser l'appendice; en quelques jours, la graine d'abcès secondaire, d'abcès à distance, peut aller germer en différentes régions du péritoine; en quelques jours, une infection mortelle partie de l'appendice malade peut remonter vers le foie, ou ailleurs. En face de tous ces méfaits, comment oser temporiser!

J'ai peine à comprendre la quiétude de certains médecins, alors même que leurs malades sont sortis triomphants d'une attaque d'appendicite. Trop souvent, même après guérison apparente, le feu couve sous la cendre, l'appendice est là, menaçant, prêt aux récidives, prêt à la perforation, prêt aux affections secondaires :

Hæret lateri lethalis arundo.

Il est donc une formule que je voudrais bien graver dans l'esprit de ceux qui pourraient être encore hésitants; on ne se repent jamais d'avoir opéré l'appendicite, on se repent souvent de ne pas avoir opéré ou d'avoir opéré trop tard.

Je termine ces quelques considérations sur l'appendicite par les conclusions suivantes :

Conclusions. — I. — L'appendicite, ou si on préfère, les accidents appendiculaires, sont le résultat de la transformation du canal appendiculaire en cavité close.

II. — Cette transformation du canal appendiculaire en cavité close peut se faire sur un point quelconque du canal appendiculaire, dont la longueur et l'étroitesse se prêtent si bien à cette transformation.

III. — La transformation du canal appendiculaire en cavité close se fait par différents mécanismes que j'ai pu constater et étudier sur des appendices enlevés par les chirurgiens. Parfois l'oblitération partielle du canal appendiculaire et sa transformation en cavité close sont dues à la formation lente et progressive d'un calcul

appendiculaire, qui est plus ou moins dur, suivant que les matières inorganiques (sels de chaux et de magnésie) s'adjoignent en quantité plus ou moins considérable aux matières organiques et stercorales du calcul. Il s'agit là, non pas d'un calcul venu du cæcum, ainsi qu'on l'avait admis à tort, mais d'une véritable *lithiase appendiculaire* que je compare à la lithiase rénale ou biliaire.

IV. — J'ai pu démontrer par de très nombreux exemples la similitude pathogénique de ces trois lithiases, leur coexistence dans une même famille, et l'*hérédité* de l'appendicite calculeuse, que je propose de faire rentrer désormais dans le patrimoine de la goutte et de l'arthritisme.

V. — Dans d'autres circonstances, plus nombreuses, l'appendicite n'est point calculeuse; la transformation du canal appendiculaire en cavité close est la conséquence d'une infection locale des parois de l'appendice et de leur tuméfaction, processus tout à fait comparable à l'obstruction de la trompe d'Eustache au cas d'otite, et à l'oblitération des canaux biliaires au cas d'ictère dit catarrhal. Dans quelques cas, la transformation du canal appendiculaire en cavité close est le résultat lent et progressif d'un rétrécissement fibreux, comparable au rétrécissement du canal de l'urèthre. Enfin, d'autres fois, l'obstruction appendiculaire vient d'un véritable étranglement de l'appendice, par bride, par coudure, par torsion. La cavité close peut n'avoir que les très petites proportions d'un segment du canal appendiculaire oblitéré, parfois au contraire elle atteint des dimensions plus ou moins considérables, à formes ampullaire ou ovoïde.

VI. — Mais la transformation en cavité close, à elle seule, ne peut pas faire naître les accidents, si les microbes enfermés ne sont pas doués d'une virulence suffisante.

VII. — Les symptômes de l'appendicite, bénigne ou grave, légère ou violente, n'éclatent que lorsque la transformation en cavité close est constituée. C'est l'*attaque appendiculaire*. A ce moment, les microbes de l'appendice, jusque-là inoffensifs, pullulent et exaltent leur viru-

lence. Il se passe ici ce qui se passe dans les très remarquables expériences de Klecki après ligature d'une anse intestinale. C'est d'après ces expériences que j'ai établi la théorie de l'appendicite par cavité close.

VIII. — Dans l'appendicite ainsi constituée s'élabore un foyer d'infection parfois terrible (microbes et toxine), dont les principaux agents microbiens sont le coli-bacille et le streptocoque, ainsi que nous l'avons plusieurs fois constaté avec mon interne, Kahn.

IX. — L'attaque appendiculaire guérit spontanément, au moins en apparence, si les agents infectieux contenus dans la cavité close sont peu virulents, ou s'ils ont perdu leur virulence (phagocytose) ou si le canal appendiculaire a recouvré sa perméabilité. Toutefois il faut se méfier des *récidives*, car les récidives peuvent survenir du fait de l'infection qui continue son évolution à travers les parois de l'appendice sans qu'il soit nécessaire alors d'invoquer de nouveau le processus par cavité close.

X. — La virulence de l'appendicite et la toxicité des produits sont parfois si considérables que le malade peut succomber du fait même de son appendicite *infectante*, les lésions et les symptômes de péritonite étant à peine ébauchés.

XI. — Dans bien des cas, l'infection appendiculaire aboutit à l'ulcération, à la purulence, à la nécrose, à la gangrène, à la perforation de l'appendice. Toutes les variétés de péritonite peuvent en être la conséquence.

XII. — Dans d'autres circonstances, microbes et toxine traversent les parois de l'appendice malade, sans qu'il y ait perforation, et cependant, on peut, comme précédemment, voir éclater toutes les variétés de péritonites, septicémie aiguë du péritoine, péritonite généralisée, péritonite enkystée, abcès du foie, abcès à distance en différentes régions.

XIII. — Le traitement médical de l'appendicite est tout à fait insuffisant; le seul traitement rationnel, c'est l'intervention chirurgicale pratiquée *en temps opportun*.

§ 5. LITHIASE INTESTINALE.

(Pour plus de détails sur cette question, voir nos *Leçons de clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1897.)

Avant d'entreprendre la description de la *lithiase intestinale*, je vais résumer quelques observations qui donneront une idée de cette affection.

Observations. — *Obs. I.* — En 1892, je voyais une dame qui se plaignait de douleurs abdominales mal localisées. Ces douleurs survenaient sans cause appréciable; elles étaient accompagnées de ballonnement du ventre, d'état nauséeux, de constipation. Parfois elles cédaient à un purgatif et assez fréquemment les garde-robes contenaient des matières glaireuses, sanguinolentes, avec ou sans lambeaux membraniformes. Il s'agissait là d'une colite pseudo-membraneuse. En 1895, la situation s'était sensiblement modifiée; les crises douloureuses étaient si fortes que plusieurs fois je me demandai s'il ne s'agissait pas de coliques hépatiques. Pendant des heures et des jours, les douleurs abdominales se succédaient plus ou moins vives, parfois si violentes que la malade réclamait avec insistance des piqûres de morphine. Ces coliques étaient accompagnées de nausées, de vomissements et parfois d'un état d'anéantissement voisin de la lipothymie. Plusieurs fois j'avais recherché avec soin les points douloureux de la colique hépatique sans pouvoir les déterminer exactement. Plusieurs fois j'avais pensé à l'appendicite sans m'y arrêter plus longuement. Il fallait donc rechercher ailleurs le diagnostic.

Sur ces entrefaites, la malade me montra un jour une quantité de sable assez gros, jaunâtre, qu'elle avait rendu « par paquets » en allant à la selle. Il n'y avait pas à douter, nous avions affaire à une lithiase intestinale, et depuis ce moment, à de fréquentes reprises, j'ai

constaté de *vraies débâcles de sable intestinal* chez cette dame, que j'envoyai faire une cure à Châtel-Guyon.

Je priai M. Berlioz de me donner l'analyse de ce sable intestinal, et voici la note qu'il eut l'obligeance de m'envoyer :

« Ce sable est de couleur brun pâle. Il renferme des pigments analogues à ceux des matières fécales et en particulier de l'urobiline. Une prise d'essai a été portée à l'étuve à 100 degrés jusqu'à dessiccation complète, puis calcinée pour en obtenir des cendres blanches. D'après cette expérience, la composition de ce sable, rapportée à 100 parties, est la suivante :

Substances solides totales.	86gr,46
Eau obtenue par différence.	13gr,54
Matières organiques.	85gr,29
Sels minéraux.	1gr,17

« Ces chiffres nous indiquent que le produit soumis à notre examen est composé surtout de matières organiques. Ces matières sont constituées par des débris végétaux mélangés à ceux du contenu intestinal, dans lequel on trouve :

« 1° L'indol, le scatol, le phénol, le crésol, des acides gras, des amines, des ptomaïnes, de l'excrétine et d'autres produits ammoniacaux résultant d'une série de transformations dues surtout à des bactéries;

« 2° Des pigments (urobiline);

« 3° Des matières grasses et féculentes;

« 4° Des acides biliaires, de la dyolisine et de la cholestérine;

« 5° Des matières végétales et animales non assimilables.

« Quant aux sels minéraux, qui s'y trouvent en si petite quantité (1 gr. 17 pour 100), ils sont formés d'acide phosphorique, de chaux, de traces de magnésie et de silice. De ces résultats, nous croyons pouvoir conclure que ces divers corps sont à l'état de phosphate de

chaux renfermant un peu de phosphate de magnésie.

« Le gros fragment rendu seul a été examiné séparément. Il est constitué en grande partie par des sels minéraux et surtout par du phosphate de chaux. Nous y avons trouvé également des traces très appréciables de magnésie. Il renferme aussi un peu de matières organiques et il est coloré par de l'urobiline. »

Obs. II. — Au mois de mars dernier je voyais, en consultation avec Valmont et Hutinel, une enfant de quatre ans et demi, de souche arthritique, atteinte d'accidents pleuro-pulmonaires aigus survenus dans le cours d'une affection intestinale. Je passe sur les détails de la phase pleuro-pulmonaire et je ne m'occupe que de l'état intestinal dont l'observation m'a été donnée par Valmont. Dès l'âge de deux ans cette enfant était sujette à des crises de vomissements accompagnées de fièvre. Vers l'âge de deux ans et demi, quand l'alimentation est devenue plus azotée, les crises ont été plus longues, plus fébriles, annoncées par de légères éruptions prurigineuses et accompagnées de colique, de diarrhée fétide, avec mucosités membraneuses. Pendant les semaines qui suivent ces accidents gastro-intestinaux, les selles sont recouvertes de mucosités et contiennent, en quantité notable, du *sable* de coloration brunâtre.

En mars 1896 éclate l'épisode pleuro-pulmonaire auquel je faisais allusion plus haut. Pendant les quelques semaines qu'a duré cet épisode, les selles ont été souvent diarrhéiques, fétides, avec des mucosités, malgré le régime lacté exclusif. Puis, l'enfant ayant guéri, on a constaté, mélangées aux garde-robes, des *quantités énormes de sable*. Ce sable de couleur brunâtre et parsemé de grains blanchâtres a été analysé par Berlioz. Voici les détails de l'analyse :

Matières grasses.	5gr,50	100
Autres matières organiques	45gr,22	
Cholestérine	néant.	
Sels minéraux.	51gr,28	

Les sels minéraux sont ainsi composés :

Chaux.	26gr,85
Acide phosphorique.	23gr,32
Magnésie.	traces.

Depuis cette époque, l'enfant est en bonne santé, elle va régulièrement à la selle, mais elle rend très souvent du sable intestinal.

Obs. III. — J'ai vu en juillet 1896 un homme d'une quarantaine d'années, un peu surmené par le travail intellectuel, un peu neurasthénique, et sujet à des troubles gastro-intestinaux rappelant les symptômes de la colite membraneuse. Depuis des années il s'est aperçu qu'il rend par moments, en allant à la garde-robe, des quantités de sable. Ces décharges de sable surviennent sans douleur, sans colique, sans avertissement préalable; elles ne sont suivies d'aucune modification, d'aucun changement, en bien ou en mal, dans la santé; c'est un phénomène sans valeur, c'est un incident sans conséquence, qui n'est en rien comparable aux accès si violents, si douloureux, que je consignais dans ma première observation.

Obs. IV. — Une dame d'une cinquantaine d'années[1], de famille goutteuse, et elle-même rhumatisante, a été prise dès son enfance de crises intestinales subites, très douloureuses, se terminant par d'abondantes évacuations. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis une quarantaine d'années, ces crises ont persisté. La crise douloureuse éclate brusquement, elle atteint vite son apogée, les douleurs sont d'emblée généralisées à tout l'abdomen, avec ou sans vomissements. Bientôt la malade, sollicitée à aller à la selle, rend des matières durcies, puis des matières liquides avec une quantité de sable plus ou moins considérable.

« Les douleurs abdominales et les débâcles se succèdent pendant dix-huit ou vingt-quatre heures, et souvent,

1. Oddo. Observation présentée à la Société médicale des hôpitaux, 19 juin 1896.

lorsque les débâcles ont été prolongées et les selles nombreuses et abondantes, la crise se termine par des selles sanguinolentes et graisseuses accompagnées de ténesme rectal. »

Les crises se reproduisent par séries, plusieurs jours de suite, et il est rare que la malade passe un mois sans crise. La quantité de sable rendu dans le courant d'une crise est parfois considérable. Dans l'intervalle des crises la malade rend parfois quelques petits graviers intestinaux sans douleur et sans débâcle.

Voici l'analyse de ce sable intestinal[1] :

Matières grasses.		28gr,50 p. 100
Matières fixes.	Phosphate de chaux.	16 gr. p. 100
	Phosphate ammoniaco-magn.	
	Carbonate de chaux.	
	Traces de chlorure.	
Matières animales et débris organiques. . . .		65gr,50 p. 100

Pour la première fois, il y a quelques mois, la malade, après sa crise de lithiase intestinale, a constaté les fausses membranes et les flocons de la colite pseudo-membraneuse.

Obs. V. — Une femme de trente et un ans présentait depuis six ans des troubles gastro-intestinaux[2]. Elle fut prise brusquement des symptômes d'entérite muco-membraneuse et bientôt après elle rendit dans les selles une quantité de petits graviers du volume d'un pépin d'orange; certains de ces graviers avaient même les dimensions d'une noisette. Cette émission de calculs intestinaux dura pendant trois semaines. L'analyse de ces calculs a donné les résultats suivants (Barthe) :

Phosphate de magnésie.	26gr,82
Carbonate de chaux.	43gr,60
Matières organiques.	29gr,28

1. Analyse faite par Robert, chef des travaux chimiques à l'école de médecine de Marseille.

2. Mongour. *Société médicale des hôpitaux*, 22 février 1856.

Ces calculs sont jaunâtres, très friables, sans organe central.

Description. — La lithiase intestinale, on vient de le voir à la lecture des observations précédentes, peut s'observer chez des sujets de tout âge. Elle est presque toujours associée à la colite muco-membraneuse, elle la précède ou plus souvent elle la suit.

Suivant le cas, la lithiase intestinale est constituée par du sable, par des graviers, par des calculs. Le sable est la forme la plus fréquente.

Ce sable, ces graviers, sont formés de matières organiques et de substances inorganiques en proportion variable, d'où les différences de couleur, de friabilité, de dureté, constatées dans ces corps étrangers.

La lithiase intestinale est parfois rendue sous forme de débâcles très douloureuses, précédées et accompagnées de colique, de nausées, de vomissements, symptômes comparables en quelques points à ceux des coliques hépatiques.

Dans d'autres circonstances, le sable et les graviers intestinaux sont rendus sans douleur, presque à l'insu du sujet, qui peut ne s'en apercevoir un jour que par hasard.

La lithiase intestinale peut avoir une durée indéfinie; elle peut être passagère, ou bien elle peut durer une partie de la vie sans aucun danger.

Il est probable que la lithiase intestinale est comme les autres lithiases l'apanage de la goutte et de l'arthritisme.

On évitera de confondre les attaques douloureuses de lithiase intestinale avec les coliques hépatiques et les attaques de l'appendicite.

Une chose me frappe, c'est que chez les sujets atteints de lithiase intestinale je n'ai encore jamais vu signaler l'appendicite.

Le traitement de la lithiase intestinale est en partie celui de la lithiase hépatique : cure à Vichy, à Châtel-Guyon, à Capvern.

§ 6. TUBERCULOSE INTESTINALE. ENTÉRITE TUBERCULEUSE.

Étiologie. — La tuberculose intestinale peut être la première localisation de l'infection tuberculeuse; mais, habituellement, l'entérite tuberculeuse est devancée par la tuberculose pulmonaire, surtout par la phthisie pulmonaire chronique. Dans quelques cas la tuberculose intestinale est le résultat d'une auto-infection, le bacille pénétrant dans les voies digestives avec des crachats avalés. Dans d'autres circonstances le bacille pénètre dans les voies digestives avec le lait de vaches tuberculeuses, que le pis de ces animaux soit ou non atteint de lésions tuberculeuses[1]. A côté de ces infections qui se font par la surface de la muqueuse intestinale, signalons les infections qui se font par la profondeur des tissus, le bacille étant transporté par les vaisseaux lymphatiques et par les vaisseaux sanguins, surtout au cas de granulose. D'après Tchistovitch[2], quand l'infection a lieu par la surface de la muqueuse intestinale, les bacilles traversent la couche épithéliale, atteignent les parois de l'intestin au moyen des lymphatiques et progressent dans le tissu adénoïde sous-muqueux qui entoure les vaisseaux sanguins. La direction *transversale* de ces vaisseaux explique la forme de certaines ulcérations. Les bacilles de Koch sont surtout nombreux au niveau des ulcérations.

Anatomie pathologique. — A l'ouverture de l'intestin, on découvre deux ordres de lésions : les unes sont des lésions d'inflammation vulgaire, les autres sont tuberculeuses. Les *lésions tuberculeuses* de la muqueuse intestinale ont pour siège de prédilection la dernière portion de

1. Voir le chapitre concernant la tuberculose larvée des trois amygdales.
2. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889.

l'iléon et le cæcum; on les retrouve néanmoins dans toutes les autres parties de l'intestin. A l'autopsie, ces lésions se présentent sous forme de *granulations* et d'*ulcérations* dont la forme et les dimensions sont variables. Ces ulcérations sont arrondies quand elles occupent les follicules isolés; elles sont longitudinales ou ovalaires quand elles ont pour siège les plaques de Peyer; souvent elles sont transversales, *annulaires*, et entourent l'intestin comme un anneau. Étudions ces différentes altérations.

Les lésions tuberculeuses de l'intestin sont constituées par des *granulations* et par des *inflammations tuberculeuses ulcéreuses*. Les granulations tuberculeuses naissent dans les parois des vaisseaux, dans le tissu conjonctif, qui entoure le cul-de-sac des glandes en tubes, ou dans le tissu conjonctif des villosités; leur présence provoque dans les villosités et dans les glandes un travail phlegmasique.

Les *villosités intestinales*, tuméfiées et infiltrées de cellules rondes, s'unissent les unes aux autres par leur base et forment ainsi une excroissance ayant l'aspect d'un nodule tuberculeux. Les glandes en tubes s'allongent et se remplissent de cellules cylindriques. La petite masse tuberculeuse devient opaque, caséeuse, et s'ulcère. Voilà un premier mode d'ulcération intestinale; nous allons voir un autre processus dans lequel les ulcérations ont pour origine la phlegmasie tuberculeuse qui frappe les follicules clos et les glandes de Peyer.

Au début, l'aspect des *follicules lymphatiques* atteints d'inflammation tuberculeuse ne diffère pas de la psorentérie simple; le follicule est augmenté de volume et infiltré d'éléments lymphoïdes; bientôt son centre devient opaque et grisâtre, il se ramollit et se transforme en un petit abcès folliculaire qui ne tarde pas à s'ulcérer. « Souvent, plusieurs follicules altérés siégeant, soit sur une plaque de Peyer, soit sur un autre point de la muqueuse, entourés par une inflammation diffuse du tissu

conjonctif sous-muqueux, et par une inflammation des villosités et des glandes, se réunissent pour former une plaque saillante qui s'ulcère[1]. » C'est là un autre mode d'ulcération dans la tuberculose intestinale; mais, quelle que soit l'origine de l'ulcération, qu'elle ait pour origine des granulations ou l'inflammation tuberculeuse des follicules, « son développement ultérieur et ses conséquences sont les mêmes ».

Les ulcérations tuberculeuses se réunissent et prennent souvent une forme *annulaire*; on trouve alors sur la muqueuse des segments d'anneaux ou des anneaux complets ayant chacun une largeur de 1 à 2 centimètres et distants les uns des autres de plusieurs centimètres. Cette disposition *annulaire* des ulcérations tient probablement à une disposition analogue des territoires vasculaires[2], les vaisseaux étant, eux aussi, disposés en anneaux autour de l'intestin, et leurs parois étant infiltrées de granulations tuberculeuses. Les plaques de Peyer ulcérées ne sont pas tuméfiées comme dans la fièvre typhoïde, elles sont peu saillantes et semées d'ulcérations cratériformes. Ces deux types d'ulcérations, les ulcérations annulaires et les ulcérations des plaques de Peyer, sont isolés, ou réunis chez le même sujet.

Les bords et le fond des ulcères tuberculeux sont souvent parsemés de granulations tuberculeuses, granulations qu'on retrouve dans les diverses couches de tissu conjonctif des parois intestinales, entre les fibres musculaires et dans le tissu sous-muqueux profond.

Le *système lymphatique* participe largement au processus tuberculeux. Les vaisseaux lymphatiques qui partent des plaques de Peyer ulcérées sont injectés de matière tuberculeuse. Les points de la surface *péritonéale* de l'intestin qui répondent aux ulcérations de la muqueuse

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie*, p. 852. — Colin. *Arch. de méd.*, 1874. — Laveran. *Progrès méd.*, 1877.

2. Spillmann. *Tuberculose du tube digestif.* Paris, thèse d'agrégat., 1878.

offrent toujours un certain nombre de granulations tuberculeuses qui se détachent sur le fond rouge de la séreuse enflammée; les vaisseaux lymphatiques qui en émergent, pour se rendre aux ganglions mésentériques, sont blanchâtres, noueux, volumineux et infiltrés de granulations tuberculeuses.

Les ulcérations tuberculeuses de l'intestin aboutissent rarement au *rétrécissement* et à la *perforation*; développées au niveau du cæcum, elles peuvent provoquer une *typhlite* et une *périty phlite tuberculeuse* que nous allons étudier dans le chapitre suivant. Dans le gros intestin, les ulcérations peuvent avoir une *telle étendue* qu'au premier abord la *colite tuberculeuse* n'est pas sans analogie avec les lésions de la dysenterie.

Description. — L'*entérite* est une manifestation presque constante de la tuberculose de l'intestin. On a rarement l'occasion d'étudier l'entérite tuberculeuse à titre de maladie isolée, parce qu'elle est presque toujours liée à la phthisie pulmonaire, dans le cours de la phthisie ou à sa période ultime (période de cachexie). L'intensité des symptômes est subordonnée à l'étendue et à la profondeur des lésions intestinales; parfois, l'entérite est bénigne et passagère; elle est caractérisée par une diarrhée qui cède assez facilement au traitement; plus souvent, les évacuations diarrhéiques sont abondantes, tenaces, accompagnées de douleurs abdominales, et quelquefois teintées de sang. Quand les selles sont teintées de sang elles prennent une teinte brunâtre, noirâtre, qu'on peut comparer, dit Girode, au vomissement noir du carcinome gastrique. Cette *diarrhée noire* peut persister pendant plusieurs semaines sans aucune modification, elle est fétide et elle n'apparaît généralement qu'à une phase avancée de la tuberculose intestinale. Dans quelques cas, lorsque le gros intestin est ulcéré, aux symptômes habituels de l'entérite se joignent des phénomènes *dysentériformes* avec *épreintes* et *ténesme*. Chez les tuberculeux l'entérite est un mauvais signe : elle annonce

souvent la période cachectique, elle est une cause puissante de dénutrition, elle précipite le dénouement fatal.

Les hémorrhagies intestinales tuberculeuses sont très rarement mortelles; néanmoins dans le cas de Chandèze le malade est pris de plusieurs hémorrhagies si abondantes qu'il succombe en donze heures, et l'on constate à l'autopsie l'ulcération des vaisseaux cause de l'hémorrhagie; dans le cas de Vallin l'hémorrhagie intestinale tue le malade en quelques heures; dans le cas de Hanot les hémorrhagies intestinales se succèdent coup sur coup et le malade succombe en deux jours [1].

Chez les *enfants*, l'entérite tuberculeuse est toujours associée à une tuberculisation des ganglions mésentériques (Parrot). Cette tuberculose *entéro-mésentérique* a longtemps été désignée sous le nom de *carreau*: elle est caractérisée par les symptômes de l'entérite, auxquels s'ajoutent d'autres signes tels que le développement du ventre, la dilatation des veines sous-cutanées abdominales, la formation d'un épanchement dans le péritoine.

La perforation intestinale et la péritonite consécutive sont des complications extrêmement rares. Il semblerait au premier abord que les ulcérations tuberculeuses intestinales soient une cause de perforation, il n'en est rien. Nous étudierons cette question au sujet de la péritonite tuberculeuse.

Dans la tuberculose ulcéreuse intestinale chronique, les bacilles de Koch peuvent suivre les veines originaires de la veine porte et aboutir au *foie*, où ils déterminent une hépatite interstitielle, périportale, subaiguë, des lésions secondaires de *cirrhose* et d'infiltration graisseuse périlobulaire.

Diagnostic. — Dans quelques cas de granulie, les troubles intestinaux joints aux symptômes généraux donnent à la maladie les apparences de la fièvre typhoïde

1. Ces observations sont consignées dans la thèse de Degail : *Hémorrhagies intestinales des tuberculeux*, Paris, 1888.

Dans l'entérite tuberculeuse chronique, le diagnostic est d'autant plus difficile que le sujet atteint d'entérite chronique n'a pas toujours les apparences d'un tuberculeux; pendant des mois, et pendant des années, avec des phases d'amélioration, avec suspension momentanée des accidents, il est atteint de troubles entériformes ou diarrhéiques qu'on met sur le compte d'une dyspepsie gastro-intestinale, ou qu'on attribue à la diathèse arthritique; mais il faut toujours se méfier : ces diarrhées interminables, ces entérites qui semblent guérir à Plombières ou ailleurs, et qui reparaissent après disparition momentanée, sont le plus souvent tributaires de la tuberculose. Dans quelques cas exceptionnels, on a pu déceler dans les selles le bacille tuberculeux.

L'entérite tuberculeuse est souvent rebelle au *traitement*. Le sous-nitrate de bismuth à haute dose, 10 à 20 grammes par jour, l'eau de chaux très légèrement morphinée, les boissons albumineuses, le nitrate d'argent en pilules, sont les moyens habituellement mis en usage: on leur associe avec avantage une alimentation dans laquelle la *viande crue* convenablement préparée joue le principal rôle. L'acide lactique (Hayem), la poudre de talc à la dose de 40 grammes par jour (Debove), ont été préconisés. La cure de Plombières rend de réels services.

§ 7. TUBERCULOSE CHRONIQUE DU CÆCUM. TYPHLITE TUBERCULEUSE CHRONIQUE.

Je viens d'étudier au chapitre précédent la forme vulgaire et banale de la tuberculose intestinale, caractérisée par des ulcérations tuberculeuses qui occupent la dernière portion de l'iléon, parfois aussi le cæcum, le côlon et même le rectum. Cette forme vulgaire est très rarement primitive; elle survient dans le cours d'une tuber-

culose pulmonaire plus ou moins avancée; la diarrhée, la diarrhée noire, la diarrhée dysentériforme avec douleurs et coliques, sont les symptômes principaux de cette entérite tuberculo-ulcéreuse.

Tout autre est la variété de tuberculose que nous allons étudier dans ce chapitre. Cette tuberculose, qui débute par le cæcum, ou par l'angle iléo-cæcal, revêt une marche lente et chronique; elle est le plus souvent primitive, elle se cantonne au cæcum et aux ganglions voisins, elle forme tumeur, elle simule le lymphadénome, elle est souvent opérable et curable.

Cette tuberculose chronique du cæcum avait été indiquée par Duguet[1] et d'autres médecins, mais c'est par les chirurgiens qu'elle a été nettement classée (Terrier[2]), je dirai même que, dès leurs premières opérations, les chirurgiens crurent avoir affaire à un lymphosarcome du cæcum (Bassini, 1887; Bouilly, 1889). Les travaux de Billroth (1891), de Hartmann, Pilliet et Broca (1891), de Roux (1892), les thèses de Le Bayon (1892) et de Benoît, (1893) ont éclairé la question dans tous ses détails.

Anatomie pathologique. — Supposons le cas où le chirurgien vient de faire l'opération. Souvent elle a été laborieuse cette opération, car la tumeur présentait des adhérences avec les organes contenus dans la fosse iliaque, parfois même avec le péritoine, avec la paroi abdominale antérieure; des chapelets ganglionnaires partaient de la tumeur et remontaient vers la colonne vertébrale ou s'étalaient dans la fosse iliaque.

Enfin la tumeur est enlevée; au premier abord, on dirait un lymphosarcome, un cancer. On constate alors que la tumeur est formée par le cæcum très épaissi, déformé, bosselé, entouré de ganglions caséeux et plongé dans une masse épaisse et résistante de tissu scléro-adipeux, véritable *périty phlite scléro-adipeuse* tout à fait

1. Duguet. *Bull. de la Soc. de biol.*, mai 1869.
2. Société de chirurgie, 24 février 1892.

comparable à l'épaisse périnéphrite scléro-adipeuse qui se développe autour du rein calculeux ou tuberculeux.

Le cæcum n'est pas toujours seul atteint par le processus chronique tuberculeux : l'appendice, la terminaison de l'iléon et le côlon ascendant peuvent y participer également. Toutefois c'est l'*angle iléo-cæcal* qui paraît être le lieu d'élection du processus chronique tuberculeux[1].

Quand on incise la tumeur on constate les particularités suivantes : les parois du cæcum sont hypertrophiées, calleuses, lardacées, rigides, sa surface interne est ulcérée, villeuse, verruqueuse, bourgeonnante, présentant des végétations papillomateuses, polypiformes, analogues aux végétations tuberculeuses du larynx. La valvule iléo-cæcale est détruite, transformée en bandes scléro-lardacées qui constituent un rétrécissement tel, que le petit doigt peut à peine passer dans cet étroit pertuis. Parfois les rétrécissements du cæcum sont multiples. Parfois aussi le cæcum est transformé en une sorte d'ampoule épaisse et rigide sans vestige de la valvule iléo-cæcale. Au cas de fort rétrécissement iléo-cæcal, la dernière portion de l'iléon est très dilatée et le côlon ascendant est comme contracté.

A l'examen histologique on voit que l'épaississement du cæcum est dû à une infiltration considérable de cellules embryonnaires qui donne l'apparence d'un tissu sarcomateux. Cette infiltration embryonnaire se substitue à la tunique muqueuse et envahit la tunique musculeuse, dont elle dissocie les faisceaux. Dans la couche celluleuse on trouve de nombreuses granulations tuberculeuses et des tubercules massifs ; mais tout ce processus tuberculeux, au lieu d'aboutir à la caséification, aboutit à la transformation fibroïde qui donne à la paroi sa consistance rigide. En résumé, on voit combien la tuberculose

1. Hartmann et Pilliet. Société anatomique, juillet 1891. Pilliet. Société anatomique, décembre 1891. Hartman. Société anatomique, février, mars 1892.

de cette région diffère de la tuberculose intestinale vulgaire, décrite au chapitre précédent.

Description. — Le début de la tuberculose primitive du cæcum est habituellement lent et insidieux. Le malade se plaint de douleurs abdominales avec alternatives de diarrhée et de constipation. Les douleurs affectent parfois la forme de coliques et prédominent à la fosse iliaque droite. La diarrhée n'a pas la ténacité qu'elle affecte dans l'entérite tuberculeuse vulgaire; elle est rarement sanguinolente, contrairement à ce qu'on observe dans la tuberculose banale de l'intestin. Dans quelques cas, le début est brusque et simule une appendicite, puis un abcès se forme dans la fosse iliaque droite et parfois une fistule pyo-stercorale s'établit.

La *période d'état*, pendant laquelle les lésions évoluent et se constituent définitivement, a une durée qui varie de quelques mois à une dizaine d'années. Pendant toute cette période parfois extrêmement longue, les symptômes sont à peu près invariables : troubles intestinaux, douleurs, diarrhée, constipation, vomissements, amaigrissement. Avant d'examiner le malade, il est utile de le purger. L'exploration du ventre permet de constater une sensibilité généralisée ou localisée à la fosse iliaque droite; on perçoit dans cette région une induration, une masse rénitente, une tumeur du volume d'une noix à une orange. Tantôt l'induration paraît diffuse, inégale, tantôt c'est une tumeur assez nettement circonscrite, mobile en tous sens ou mobile dans le sens transversal, ou immobilisée par des adhérences aux tissus de la fosse iliaque et à la paroi abdominale. Les ganglions de l'aine droite sont parfois volumineux. Parfois, un ou plusieurs trajets fistuleux viennent s'ouvrir à la peau de la région iliaque.

Que nous apprend l'examen général du malade? Le toucher vaginal permet de constater l'intégrité des organes pelviens. Les poumons sont habituellement sains; on n'a constaté la tuberculose pulmonaire que *cinq fois sur*

trente cas (Benoît); encore même les signes de tuberculose pulmonaire étaient-ils discrets. La fièvre est généralement nulle ou ne survient que dans quelques complications aiguës.

Diagnostic. — Voici un malade amaigri, plus ou moins cachectisé, qui, depuis longtemps, est atteint de douleurs abdominales, d'épisodes diarrhéiques; on sent dans la fosse iliaque droite une tumeur irrégulière, peu mobile; ce malade a-t-il un cancer ou une tuberculose chronique; sur quels signes se baser pour faire un diagnostic? Des épisodes de constipation opiniâtre et d'obstruction intestinale peuvent exister dans les deux cas. Des épisodes de diarrhée avec ou sans hémorrhagie intestinale sont également communs aux deux cas; cependant, le mélæna, fort rare dans la tumeur tuberculeuse, est plus fréquent dans la tumeur cancéreuse. La douleur spontanée ou provoquée ne fournit aucun renseignement suffisant; la dimension, la forme, la mobilité ou l'immobilité de la tumeur ne nous donnent rien de positif. La présence de ganglions durs et hypertrophiés à l'aine et même au creux sus-claviculaire[1] s'observe dans les deux cas. L'apparition d'une phlegmatia alba dolens[2] peut aussi s'observer dans les deux cas. La recherche d'une tuberculose pulmonaire n'a qu'un intérêt secondaire, car, cinq fois sur six, la tuberculose chronique du cæcum est une tuberculose *primitive*, locale, survenant chez des gens indemnes de toute autre lésion tuberculeuse. En fait de signes en faveur de la tumeur tuberculeuse, nous n'avons donc que la longue durée de la maladie et la constatation du bacille dans les matières fécales. Une fois[3], Billroth arriva au diagnostic en provoquant, par la tuberculine, une réaction de 40 degrés.

Voici un autre malade qui a, lui, une ou plusieurs fis-

1. Anscher. Société anatomique, 29 novembre 1895.
2. Anscher. *Idem.*
3. Thèse de Benoît, *Tuberculose primitive du cæcum.* Paris, 1893, p. 75.

tules avec écoulement purulent à la peau de la fosse iliaque; d'où vient ce pus et quelle est la nature de la lésion? s'agit-il ou non d'une lésion osseuse? Alors même qu'on décélerait le bacille tuberculeux dans la sécrétion purulente, alors même que la nature tuberculeuse de la lésion serait démontrée par l'expérimentation ou par la réaction de la tuberculine, on ne saurait, en tout cas, qu'une chose, c'est qu'il s'agit d'une lésion tuberculeuse, et c'est tout. La présence de matières fécales à travers les fistules pourrait lever tous les doutes et démontrer que le cæcum est l'origine des lésions.

Terminaison. — La tuberculose chronique du cæcum peut aboutir à différents modes de terminaison. Elle peut guérir, sans opération, grâce à un processus fibreux curateur, analogue au processus fibroïde curateur de la tuberculose pulmonaire. Dans quelques cas, le rétrécissement de la valvule iléo-cæcale et du cæcum atteint un tel degré que le malade succombe à l'obstruction intestinale. Parfois une péritonite peut se déclarer par perforation du cæcum ou de l'appendice. Le phlegmon iliaque, le phlegmon pyo-stercoral, les trajets purulents aboutissant à la fosse ischio-rectale, à la marge de l'anus, à l'aine droite, sont autant de complications possibles.

Étiologie. — La tuberculose chronique du cæcum, je l'ai déjà dit, est le plus souvent primitive; elle évolue à titre de tuberculose locale, comme la tuberculose d'une articulation ou de la peau. Toutes les hypothèses émises pour expliquer la tuberculose primitive des voies digestives peuvent trouver leur place ici. Il est probable que la région iléo-cæcale, par son rétrécissement naturel, offre un asile favorable aux agents tuberculeux.

Traitement. — Le traitement médical est insuffisant; il faut s'adresser au traitement chirurgical. Benoît, dans son excellente thèse, a réuni 22 cas avec intervention chirurgicale ayant donné 18 succès durables. Nous ne connaissons guère d'opérations d'une égale importance donnant une aussi forte proportion de succès.

§ 8. TUBERCULOSE ANO-RECTALE.

Lupus de la région anale. — Le lupus, relativement fréquent au visage, est extrêmement rare à l'anus; il y est habituellement associé au lupus des organes génitaux de la femme. Dans deux cas, le lupus s'était développé au niveau de l'orifice externe d'une fistule[1]. L'un de ces cas, communiqué par Besnier, est décrit par lui de la façon suivante : Le lupus consistait en une surface cicatricielle étendue, fibroïde au centre, papillomateuse à la périphérie et bordée de tubercules ulcérés, qui formaient autour quelques larges festons. Le diagnostic du lupus ne pouvait être douteux : affection cutanée chronique évoluant sur place depuis dix-huit ans, autour d'une fistule anale; cicatrisation fibroïde des points atteints d'abord et évolution excentrique par poussées tuberculeuses lentes. Ni le syphiloderme, ni le cancer épithélial cutané n'évoluent de cette manière, n'ont cette lenteur de processus. Une seule circonstance objective pouvait faire penser à la syphilis, c'était la bordure polycyclique, mais la disposition annulaire figurée se rencontre dans quelques cas de lupus.

Tuberculose verruqueuse de l'anus. — Il est probable que cette forme verruqueuse de tuberculose a été autrefois confondue avec l'épithélioma et les papillomes. Elle est bien connue depuis les travaux de Hartmann[2], Routier et Toupet[3]. La lésion se présente autour de l'anus et empiétant sur la fesse, sous forme de plaque hérissée

1. Quénu et Hartmann. *Chirurgie du rectum*, 1895, p. 102.
2. Hartmann. *Revue de chirurgie*, janvier 1894.
3. Routier et Toupet. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1895, p. 506.

de mamelons non ulcérés et de croûtes. Entre les mamelons sont des sillons érodés, qui suintent. Les ganglions inguinaux sont tantôt sains, tantôt engorgés. L'examen histologique fait découvrir des cellules géantes, au milieu d'amas de cellules, et l'examen bactériologique fait découvrir le bacille de la tuberculose. Sans les recherches bactériologiques ou sans l'inoculation au cobaye, il n'est guère possible de différencier la tuberculose verruqueuse du papillome ou du cancroïde.

Ulcérations tuberculeuses anales. — Hartmann en a réuni une trentaine d'observations[1] : après quelques mois de démangeaisons, de suintement, de douleurs de défécation, une plaie superficielle se forme autour de l'anus. C'est une nappe de scrofulome diffus qui s'ulcère. L'ulcération se localise à la marge de l'anus sans empiéter sur la fesse, mais elle remonte fréquemment dans le canal anal, jusqu'à l'extrémité inférieure du rectum. L'ulcération saigne peu; ses bords sont souvent polycycliques, tantôt décollés, tantôt nettement taillés; le fond en est anfractueux, bourgeonnant, parfois semé de grains jaunes. L'ulcération sécrète un liquide muco-purulent, elle est parfois croûteuse. Autour de la surface ulcérée, on constate quelques tubercules saillants.

En examinant l'anus au spéculum, on voit sur la muqueuse des lésions analogues à celles de la peau; le toucher rectal permet d'apprécier les limites du mal. Presque toujours les ganglions inguinaux sont engorgés. Ces ulcérations sont d'autant plus douloureuses que la douleur est à chaque instant réveillée par le passage des matières fécales, par la marche, par le frottement. Dans quelques cas, cependant, elles sont presque indolentes.

L'ulcération tuberculeuse anale a une marche extrêmement lente; elle n'a aucune tendance à la cicatrisation; elle coïncide parfois avec des ulcérations tuberculeuses

1. *Chirurgie du rectum*, p. 108.

des autres parties de l'intestin. La recherche des bacilles dans les sécrétions de la surface ulcérée est le mode le plus positif du diagnostic.

Abcès et fistule à l'anus. — La fistule à l'anus, d'origine tuberculeuse, succède toujours à un abcès; elle n'est pas le résultat d'une ulcération qui creuse, elle est le résultat d'un abcès. Sur 12 abcès de la région anale, étudiés au point de vue bactériologique, Hartmann et Lieffring[1] ont trouvé 7 fois le bacille tuberculeux avec adjonction de différents microbes.

L'abcès tuberculeux sous-cutané s'ouvre en dehors à la peau, ou en dedans dans le canal ano-rectal, ou bien il s'ouvre à la fois à la peau et dans l'intestin. Si le trajet consécutif à l'abcès devient persistant, la fistule est constituée; la fistule est un ulcère canaliculé qui n'a aucune tendance spontanée à la guérison; la fistule commence quand le travail de réparation s'arrête. La fistule complète suppose un trajet et deux orifices, l'un cutané, l'autre intestinal; on dit que la fistule est borgne externe si elle ne possède que l'orifice cutané; on dit qu'elle est borgne interne si elle ne possède que l'orifice intestinal.

Les *symptômes* de la fistule sont précédés des symptômes de l'abcès. Au cas de fistule borgne externe, le mal n'est qu'une simple infirmité entraînant du prurit, du suintement, de la suppuration et la souillure des linges. Au cas de fistule complète, la souillure des linges par des matières fécales, l'odeur stercorale, le ténesme parfois douloureux, compliquent la situation. A certains moments, le malade est sous le coup de poussées inflammatoires; dès qu'il se fait un obstacle à l'écoulement des liquides infectieux, dès que le trajet fistuleux est transformé en cavité close (quelle qu'en soit la cause), les microbes (coli-bacille, streptocoque) exaltent leur virulence. Ces « réchauffements » de la fistule occasionnent de nouveaux abcès

1. *Société anatomique*, 1893, p. 69, 161 et 517.

péri-fistuleux avec fièvre, irradiations douloureuses anales, périnéales, etc.

Chez les tuberculeux, la fistule à l'anus existe dans les proportions de 12 pour 100 (Cripps), de 14 pour 100 (Allingham), de 16 pour 100 (Geffrart), de 50 pour 100 (Hartmann)[1], de 15 pour 100 (observations personnelles). Habituellement, l'abcès et la fistule qui en est la conséquence se développent pendant l'évolution de la tuberculose pulmonaire ou à une époque avancée de la maladie. Mais, dans quelques circonstances, l'abcès semble précéder la tuberculose pulmonaire[2]. Il n'est pas rare de voir des gens qui toussaient depuis des années, se croyant atteints d'un simple emphysème pulmonaire avec catarrhe bronchique, et chez lesquels l'apparition d'un abcès tuberculeux de l'anus vient révéler la vraie nature du soi-disant catarrhe. Il n'est pas rare, dans une famille de tuberculeux, de voir un des membres de la famille, un des enfants, n'avoir, en fait de lésions tuberculeuses, que l'abcès anal tuberculeux.

Au sujet de ces fistules, une question importante se présente : peut-on les opérer sans qu'il en résulte aucun inconvénient pour le malade, ou bien doit-on les respecter sous peine d'accidents? Généralement, on considère la fistule anale chez les tuberculeux comme une sorte d'émonctoire qu'il faut respecter sous peine de recrudescence dans la marche des accidents pulmonaires. Cette assertion est fort exagérée, aussi faut-il s'inspirer, avant de prendre une décision, de l'état du malade et opérer la fistule, à moins que les lésions pulmonaires soient assez avancées.

Je pense, pour ma part, que chez un phthisique arrivé à une période avancée de sa maladie, il faut s'abstenir, mais dans tous les autres cas on doit opérer, car je n'ai jamais vu qu'il en résultât un inconvénient sérieux.

1. Statistique de « la chirurgie du rectum », p. 180.
2. D. Mollière. *Maladies du rectum et de l'anus*. Paris, 1877.

§ 9. ULCÈRE SIMPLE DU DUODÉNUM.

(Pour plus de détails sur cette question, voir ma leçon sur la perforation de l'ulcère simple du duodénum. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1897.)

Anatomie pathologique[1]. — L'*ulcère simple du duodénum* a les plus grandes analogies avec l'ulcère de l'estomac et de l'œsophage; il occupe principalement la première portion du duodénum, plus souvent sa face antérieure que sa face postérieure, et il empiète parfois sur le pylore. Quand il y a plusieurs ulcères, ils se fusionnent et donnent à l'ulcération une forme irrégulière. Il n'est pas rare de trouver à la fois l'ulcère de l'estomac et du duodénum. La pathogénie, l'évolution, la cicatrisation, la perforation de l'ulcère duodénal, la pathogénie des hémorrhagies et de la péritonite, sont de tous points comparables au processus de l'ulcère stomacal. Des adhérences et des trajets fistuleux peuvent s'établir entre le duodénum et les organes voisins.

Symptômes. — L'ulcère simple du duodénum peut évoluer d'une façon presque latente comme certains ulcères de l'estomac; il est même plus souvent latent que l'ulcère de l'estomac. Ses symptômes les plus habituels sont : la douleur, les vomissements, le mélæna, l'hématémèse[2].

Les *douleurs* se retrouvent ici avec quelques-uns des caractères signalés au sujet de l'ulcère stomacal, elles ont un siège un peu différent, les points xiphoïdien et rachidien font défaut, et elles n'apparaissent que deux

1. Letulle. *La presse médicale*, 1894, p. 333.
2. Bucquoy. Ulcère simple du duodénum. *Arch. de méd.*, avril, mai, juin, 1887.

ou trois heures après les repas, dans une région voisine du pylore, au-dessous du bord inférieur du foie.

Les *hémorrhagies intestinales* peuvent être foudroyantes si un gros vaisseau a été lésé : ulcérations de l'artère gastro-épiploïque (Broussais), de l'artère pancréatico-duodénale (Knecht), de l'aorte (Stich), de la veine porte (Rayer). Dans les cas ordinaires, le mélæna se répète à intervalles plus ou moins rapprochés, avec ou sans douleurs, et parfois avec hématémèses, si le sang a reflué dans l'estomac. La pâleur du visage, la décoloration des téguments, la tendance aux défaillances, à la syncope, sont la conséquence de ces hémorrhagies.

La *perforation* de l'ulcère et la *péritonite* terrible qui en est la conséquence sont les complications les plus ordinaires de l'ulcère duodénal. Dans quelques cas, la péritonite éclate chez des sujets en apparence bien portants; plus souvent elle apparaît chez des individus ayant eu les douleurs et les hémorrhagies que je viens de décrire.

L'ulcère du duodénum aboutit très souvent à la perforation, on a compté 181 fois la perforation sur 262 ulcères. La perforation a abouti 125 fois à la péritonite généralisée; dans les autres cas, la péritonite était localisée grâce à des adhérences, ou bien la perforation aboutissait à des organes qui formaient tampon (Collin); ces organes sont le foie et surtout le pancréas[1].

La péritonite aiguë généralisée éclate brusquement au milieu d'un cortège de symptômes qui sont quelque peu variables. Dans l'observation de Dutil[2], les symptômes simulent surtout l'étranglement interne. Dans l'observation de Vermorel et Marie, les symptômes péritonéaux simulent une colique saturnine. Dans l'observation de Krissaud[3], la perforation duodénale simule une appendi-

1. Collin. *Ulcère simple du duodénum.* Thèse de Paris, 1894.
2. *Société anatomique*, 1887, p. 478.
3. Thèse de Collin, p. 102.

cite. Dans les observations rapportées par Brouardel[1], la brusquerie des accidents fait supposer un empoisonnement.

La mort est parfois très rapide, comme foudroyante, témoin cette observation de Loomis concernant un jeune garçon dyspeptique qui mourut presque subitement en chemin de fer; on trouva à l'autopsie un ulcère perforant du duodénum.

Les péritonites partielles, les abcès enkystés du péritoine dus à des adhérences, sont beaucoup plus rares au cas d'ulcère perforant du duodénum, qu'au cas d'ulcère perforant de l'estomac. Ces abcès enkystés du péritoine, peuvent s'ouvrir à l'ombilic ou dans un espace intercostal.

L'ulcère simple du duodénum guérit et se cicatrise comme l'ulcère stomacal; cependant la cicatrice peut déterminer un rétrécissement du pylore avec dilatation consécutive de l'estomac, une occlusion du canal cholédoque avec ictère chronique, une thrombose de la veine porte.

Le régime lacté associé aux alcalins, eau de chaux, eau de Vichy, forme la partie essentielle du traitement.

L'intervention chirurgicale, si elle est très hâtive, peut donner des résultats favorables, témoin l'observation de Lockwood[2].

§ 10. CANCER DE L'INTESTIN.

Par sa fréquence, le *cancer de l'intestin* vient après

1. *La mort subite*, p. 408.
2. Thèse de Collin, p. 96.

le cancer de l'estomac, du foie, et du sein; il présente cette particularité d'être assez fréquent chez l'adulte.

Anatomie pathologique. — Les différentes parties de l'intestin ne sont pas également envahies par le cancer; ce sont, par ordre de fréquence, le rectum[1], l'S iliaque[2], le côlon, le cæcum[3] et l'intestin grêle; autrement dit, le cancer devient plus rare à mesure qu'on se rapproche de la partie supérieure de l'intestin. Primitif ou secondaire, et ce dernier se développe à la suite d'un cancer de l'estomac, de l'utérus, le cancer intestinal offre les variétés suivantes : l'épithéliome cylindrique, l'encéphaloïde, le squirrhe. Qu'il prenne naissance dans la couche muqueuse de l'intestin, aux dépens de l'épithélium des glandes, ou dans la couche sous-muqueuse, le cancer, une fois constitué, se présente sous forme de *plaque*, de *noyau* et d'*anneau*.

Les *plaques cancéreuses* transforment parfois un segment d'intestin en un tube rigide; les *anneaux cancéreux* rétrécissent le diamètre de l'intestin au point de permettre à peine le passage d'une plume d'oie. Vu par sa face interne, le cancer est fongueux, bourgeonnant, ulcéré, saignant, ou bien dur et squirrheux. Habituellement, l'intestin présente au-dessus du point rétréci une dilatation qui peut acquérir de fortes proportions, et ses couches musculeuses acquièrent une *épaisseur* parfois considérable. La péritonite cancéreuse, la dégénérescence cancéreuse des ganglions mésentériques, sont des complications fréquentes, habituellement associées à un épanchement péritonéal séreux ou *hématique*. Les perforations de l'intestin et les communications avec les organes voisins sont des complications plus rares.

Symptômes. — Voici comment procède habituellement

1. D. Mollière. *Traité des mal. du rectum et de l'anus.* Paris, 1880.
2. Giamboni. *Cancer de l'S iliaque.* Th. de Paris, 1880.
3. Saredin. *Cancer du cæcum.* Th. de Paris, 1880.

le cancer intestinal : le début est insidieux ; pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, le sujet n'accuse que des douleurs plus ou moins vives, fixes ou erratiques ; les fonctions digestives sont troublées ; la constipation est la règle, et les *débâcles*, c'est-à-dire l'évacuation d'une grande quantité de matières plus ou moins liquides, alternent souvent avec la constipation. Si le cancer occupe la partie inférieure du gros intestin, et s'il a provoqué un rétrécissement notable, les matières fécales sont effilées, rubanées, et comme passées à la filière. Le *mélæna* est un symptôme fréquent ; le sang rendu dans les garde-robes conserve sa coloration rouge si la lésion occupe les régions inférieures de l'intestin ou si l'hémorrhagie est abondante et rapidement rejetée au dehors ; il est noir et analogue à du goudron s'il a séjourné dans l'intestin au contact des liquides et des résidus de la digestion. Le ventre est souvent ballonné, condition peu favorable à la recherche de la tumeur cancéreuse. Dans le cas de *rétrécissement* cancéreux, il y a parfois des accès douloureux pendant lesquels les anses intestinales contracturées font relief et se dessinent sous les parois abdominales.

L'induration cancéreuse n'est pas toujours accessible à la palpation abdominale ; si le sujet est amaigri, si le ventre est rétracté, on perçoit la tumeur, et l'on constate généralement qu'elle est mobile ; mais si le ventre est ballonné, s'il y a de l'épanchement péritonéal, la recherche de la tumeur devient très difficile.

Ici, comme dans tout cancer, les symptômes généraux se traduisent par une anémie progressive et par un amaigrissement et un dépérissement graduels. A la teinte pâle des téguments fait suite la teinte jaune-pâle du cancer, le dégoût des aliments s'accuse tous les jours, l'émaciation devient extrême et la cachexie avec ses œdèmes et ses hydropisies annonce la fin prochaine. La mort survient tantôt du fait de la *cachexie* (hydropisies, muguet, diarrhée), tantôt à la suite d'une *complication*

(péritonite, obstruction intestinale, perforation, hémorrhagie).

Telle est la marche *habituelle* du cancer intestinal, mais les *exceptions* sont nombreuses. Dans certains cas le développement du cancer est latent, et c'est dans le cours d'une santé en apparence excellente, qu'éclatent brusquement les symptômes d'une *occlusion intestinale*; la soudaineté des accidents fait supposer une lésion d'un autre genre : on pratique la laparotomie, et l'on se trouve en face d'un rétrécissement cancéreux de l'intestin[1]. Dans d'autres circonstances, le cancer de l'intestin reste au second plan; et avant qu'il ait provoqué des symptômes généraux, une péritonite chronique se déclare, un épanchement abondant envahit la cavité péritonéale, et l'on pense volontiers à une maladie du péritoine ou à une maladie du foie avec ascite; mais on pratique la ponction abdominale, on retire un liquide coloré, hématique; la palpation, devenue plus facile après l'évacuation du liquide, permet de constater de plus près l'état du péritoine et de l'intestin (péritonite cancéreuse), et on fait, en seconde analyse, un diagnostic qu'il n'eût pas été possible d'établir du premier coup, avant l'évacuation du liquide péritonéal.

Le *cancer du rectum*, que j'ai laissé de côté, avec intention, appartient plutôt à la chirurgie qu'à la médecine, et si quelques erreurs se commettent au sujet du siège de ce cancer, c'est qu'on néglige trop souvent de pratiquer le *toucher rectal*. C'est, en effet, le *toucher rectal* qui seul permet d'affirmer l'existence et le siège du cancer du rectum.

Diagnostic. — Le *diagnostic* du cancer intestinal est facile quand sa marche est classique; les douleurs abdominales, les alternatives de constipation et de diarrhée, le mélæna, la constatation de la tumeur, la cachexie envahissante, ne laissent place à aucune erreur; le dia-

1. Robert. *Cancer de l'S iliaque*. Th. de Paris, 1880.

gnostic est plus difficile quand la lésion est masquée par des complications (péritonite cancéreuse, épanchement abdominal) qui accompagnent ou qui cachent le cancer intestinal. Ce diagnostic sera fait au sujet de la *péritonite chronique tuberculeuse.*

Traitement. — Le traitement du cancer intestinal est purement palliatif. Les laxatifs, les purgatifs, les injections morphinées, si les douleurs sont vives, telles sont les indications les plus habituelles. Dans le cancer du rectum, l'intervention chirurgicale est parfois utile.

§ 11. DE L'OCCLUSION INTESTINALE.

Définition. — Sous le nom d'*iléus*, de *volvulus*, de *passion iliaque*, de *colique de miserere*, on désignait autrefois un état morbide, caractérisé par l'arrêt complet des évacuations alvines, accompagné de ballonnement du ventre, de vomissements incoercibles, de douleurs vives, accidents qui se terminent généralement par la mort quand le malade est abandonné à lui-même[1]. Longtemps cette maladie fut considérée comme le résultat d'un état *spasmodique* de l'intestin, plus tard on lui donna le nom d'*étranglement interne*, dénomination qui a le tort de n'envisager qu'une partie de la question, aussi doit-on lui préférer la dénomination d'*occlusion intestinale* (O. Masson)[2], qui a l'avantage de s'adresser à tous les cas d'oblitérations de l'intestin.

Étiologie. — Les différents mécanismes qui produisent l'occlusion intestinale constituent les variétés suivantes (Jaccoud) :

1. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 192.
2. O. Masson. *Occlusion intestinale.* Th. de Paris, 1857.

1° *Occlusion par rétrécissement.* Le rétrécissement de l'intestin peut être dû à une compression exercée sur ses parois par une tumeur du voisinage, tumeur kystique ou cancéreuse du péritoine, des ovaires, des ganglions mésentériques, corps fibreux de l'utérus, anévrysme de l'aorte abdominale. Le rétrécissement peut tenir à une altération des parois intestinales (cancer, polypes), aux cicatrices causées par les ulcérations de la dysenterie et de la tuberculose[1]. La syphilis produit surtout les rétrécissements du rectum[2]; les rétrécissements cancéreux sont très rares à l'intestin grêle; 72 fois sur 108 cas ils siégeaient à l'S iliaque et au rectum (Bulteau). L'occlusion consécutive à un rétrécissement spasmodique de l'intestin (iléus nerveux, passion iliaque) est considérée comme fort rare depuis que les autres mécanismes d'occlusion sont mieux connus; néanmoins elle ne doit pas être absolument rejetée; elle existe, j'en ai vu un cas qui ne laisse aucun doute, pendant mon internat chez M. Jaccoud[3], et j'en ai observé un autre exemple dans mon service à l'hôpital Tenon.

2° *Occlusion par étranglement.* Ce mode d'occlusion est fréquent; c'est un étranglement *interne* analogue à l'étranglement herniaire. L'intestin s'engage dans un orifice anormal du mésentère, de l'épiploon, ou dans l'hiatus et Winslow; d'autres fois l'étranglement de l'intestin est produit par une *bride* (souvent vestige de péritonite chronique), et étendue d'une anse à une autre anse intestinale; de l'intestin à l'abdomen, au mésentère, à l'utérus[4]; de l'épiploon au péritoine; de l'appendice iléo-cæcal à une anse intestinale, d'un diverticulum intestinal à la paroi de l'abdomen[5]. Il y a même des cas où le diver-

1. Leudet *Clin. de l'Hôtel-Dieu de Rouen.*
2. Fournier. *Rétréc. syphilit. du rectum.* Paris, 1875.
3. Jaccoud. *Patholog. int.*, t. II, p. 271.
4. Nouet. Th. de Paris, 1874.
5. Anffret. *Arch. de méd. nav.*, t. XXIV, juillet.

ticule de Meckel, qui avoisine la terminaison de l'intestin grêle et qui est considéré comme un reste du conduit omphalo-mésentérique, atteint une telle longueur qu'il forme des nœufs autour de l'intestin[1]. Dans ces différentes variétés, l'étranglement atteint presque toujours la fin de l'iléon; sur 151 cas relevés par M. Bulteau, l'étranglement siège 133 fois sur l'intestin grêle et 18 fois seulement sur le gros intestin.

3° *Occlusion par volvulus.* Le volvulus résulte de la torsion ou de la rotation de l'intestin[1]; la laxité du mésentère favorise la torsion du cæcum et de l'S iliaque, l'intestin grêle s'enroule et s'étrangle sur un repli mésentérique qui lui sert d'axe. Parfois il n'y a qu'une simple *flexion*, l'anse intestinale *forme un coude*: c'est l'obstruction intestinale par *coudure*.

4° *Occlusion par invagination.* On appelle invagination la pénétration d'une portion de l'intestin dans une autre portion qui lui est supérieure ou inférieure; le plus souvent c'est la partie supérieure qui pénètre dans la partie inférieure. Le canal du segment invaginé est rétréci, et la nouvelle paroi est formée des trois parois intestinales emboîtées. Entre la paroi moyenne et l'interne est le mésentère qui a suivi la partie envaginée. Si l'invagination n'est pas suivie d'accidents d'étranglement, elle peut persister à l'état d'invagination chronique, et l'occlusion intestinale est incomplète. Les accidents d'étranglement qui accompagnent l'invagination sont dus au bout du segment invaginant, qui joue pour ainsi dire le *rôle d'un anneau*, par rapport au segment invaginé; et il est probable que le mésentère, qui attire à lui le cylindre invaginé, n'est pas étranger aux phénomènes d'occlusion.

La partie invaginée, comprimée par la partie engainante, se congestionne, se tuméfie et s'enflamme; les séreuses s'accolent, et ce travail phlegmasique engendre l'une des terminaisons suivantes :

1. Parisse. *Bull. de l'Ac. de méd.*, 1851, t. XVI, p. 373.

a. L'inflammation et les accidents aigus peuvent disparaître et faire place à une invagination chronique qui rétrécit le calibre de l'intestin, et qui devient l'origine d'accidents nouveaux. — *b.* Le cylindre invaginé se gangrène, il est éliminé avec son repli mésentérique et rendu par les voies inférieures, pendant que les adhérences des parois préviennent les accidents de perforation intestinale et rendent la guérison possible[1]. — *c.* Autour du segment intestinal, siège de l'invagination, se développe une péritonite partielle et subaiguë, qui n'est pas exempte de dangers, ou bien une perforation intestinale se produit, et une péritonite suraiguë rapidement mortelle en est la conséquence.

Relativement au *siège* de l'invagination, sur un total de 765 cas, on trouve 392 invaginations iléo-cæcales, 220 invaginations de l'intestin grêle, et 151 invaginations du gros intestin[2]. L'invagination constitue chez l'*enfant* la cause presque unique de l'occlusion intestinale. La longueur du cylindre invaginé est très variable, elle atteint de grandes dimensions dans le gros intestin, et il n'est pas rare qu'un second segment intestinal pénètre dans le cylindre invaginé; on a même vu un troisième segment pénétrer dans les deux autres.

5° *Occlusion par obstruction.* L'accumulation de matières fécales dans le cæcum ou dans le gros intestin, les concrétions intestinales (entérolithes), les gros calculs biliaires, les ascarides lombricoïdes réunis en paquets, les corps étrangers introduits dans le rectum (Verneuil), sont autant de causes qui favorisent l'occlusion intestinale.

6° *Occlusion par pseudo-étranglement.* L'arrêt au cours des matières fécales par paralysie intestinale peut s'observer au début ou pendant l'évolution de toutes les *péritonites.* Dans quelques cas un malade a tous les symptômes de l'occlusion intestinale; on l'opère, et l'on ne découvre aucune cause d'occlusion. L'occlusion a-t-elle eu son origine dans une paralysie de l'intestin[1]; cet état paralytique

1. Besnier. *Étrangl. int. de l'intest.* Paris, 1860.
2. M. Bulteau. Th. de Paris, 1878.

est-il accompagné de flexion, de coudure de l'intestin? Ces faits ne sont pas complètement élucidés.

Symptômes. — Le *début* de l'occlusion intestinale est des plus variables. Dans certains cas l'occlusion intestinale se révèle avec la *brusquerie* d'une hernie étranglée. Tout à coup, sans cause apparente, un individu est pris d'une douleur vive, angoissante, en un point de l'abdomen avec irradiations multiples. Bientôt surviennent des nausées, du hoquet, des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, qui prennent plus tard le caractère des vomissements *fécaloïdes*. Le ventre, d'abord rétracté, ne tarde pas à se ballonner, et les anses intestinales se dessinent en relief plus ou moins considérable. Les selles se suppriment, le malade ne rend plus *ni matière ni gaz*. La prostration des forces apparaît rapidement, la température baisse, les symptômes généraux s'aggravent, le pouls devient petit, irrégulier, et la mort peut survenir en quarante-huit heures, en trois ou quatre jours. Cette variété, dont les symptômes rappellent en partie ceux de la hernie étranglée ou de la péritonite aiguë, n'est pas la plus fréquente. Nous allons l'étudier plus loin avec les péritonites tuberculeuses, elle est même assez souvent le premier indice d'une péritonite tuberculeuse qui évoluait à l'*état latent*.

Dans la grande majorité des cas, les symptômes de l'occlusion intestinale se succèdent *plus lentement*. La douleur n'a ni la brusquerie ni la vivacité du cas précédent; tantôt elle est circonscrite à la région malade, tantôt elle irradie en divers sens. La constipation, ou pour mieux dire la suppression des garde-robes et des gaz, n'est complète que le deuxième ou troisième jour, lorsque le malade a vidé le bout inférieur de l'intestin. A partir de ce moment, si l'occlusion est complète, le malade ne rend plus ni matières ni gaz; à peine a-t-il quelques évacuations séro-muqueuses insignifiantes, résultat de sécrétions intestinales. Le rejet d'un peu de sang ou de quel-

1. Henrot. *Des pseudo-étranglem.*, etc. Th. de Paris, 1863.

ques lambeaux (détritus de la muqueuse) est l'indice du sphacèle dans les cas d'invagination.

Les *vomissements*, d'abord alimentaires et muco-bilieux, prennent dès le troisième, quatrième jour ou plus tard, l'aspect et l'odeur des déjections diarrhéiques; ce ce sont les vomissements *fécaloïdes*. Ils sont très liquides, parce qu'ils sont mélangés aux boissons avalées par le malade, et ils sont formés par les matières contenues dans le bout supérieur de l'intestin, refoulées dans l'estomac par des contractions anti-péristaltiques de l'intestin. Dès le début de l'occlusion, le ventre se ballonne, puis le météorisme devient excessif, et parfois, surtout au moment des paroxysmes douloureux, on voit se dessiner en relief les anses intestinales, qui, suivant les cas, font saillie autour de l'ombilic ou dans les flancs. Les urines sont rares, surtout si l'obstacle siège près de l'estomac (Barlow), la soif est vive, et l'ingestion de la moindre quantité de liquide provoque des vomissements.

L'abattement, la prostration, la perte des forces, sont des symptômes précoces. Le pouls est petit, fréquent; la face est pâle, amaigrie, grippée; la peau est froide, ridée; la voix est affaiblie, grêle, cassée.

Plusieurs *terminaisons* sont possibles : dans les cas les plus heureux, mais les plus rares, les vomissements fécaloïdes s'arrêtent, le malade rend par les voies inférieures quelques gaz suivis de quelques déjections; le météorisme diminue, les symptômes généraux s'amendent, le cours des matières se rétablit, et, finalement, le malade guérit. Dans d'autres circonstances, les symptômes aigus de l'occlusion disparaissent, mais le malade n'est pas guéri : il conserve des symptômes d'*invagination chronique*[1], ce qui constitue un danger permanent. La perforation intestinale et la péritonite aiguë survenant dans le cours d'une occlusion intestinale, sont des accidents rapidement mortels; mais d'habitude ce n'est pas ainsi que

1. Rafinesque. *Invagin. intestin. chron.* Th. de Paris, 1878.

la mort survient : les symptômes aigus du début se sont amendés, la douleur abdominale est moins vive, les vomissements sont moins fréquents; on serait presque tenté de voir dans cet état une amélioration : mais le malade se refroidit, il s'affaiblit, la voix s'éteint, le pouls devient irrégulier, insaisissable; il y a de la dyspnée, du hoquet, des spasmes musculaires, les extrémités se cyanosent, et la mort arrive, après dix, douze jours, non par le fait d'une péritonite, mais au milieu de phénomènes d'*auto-intoxication*, ou au milieu de symptômes que Gubler a si bien caractérisés du nom de *péritonisme* et dont l'origine est dans le sympathique abdominal.

Diagnostic. Pronostic. — Pour ne pas confondre l'occlusion intestinale avec une *hernie étranglée*, il faut explorer minutieusement les régions qui sont le siège habituel ou insolite des hernies. La péritonite aiguë, la métropéritonite et surtout la *péritonite par perforation*[2], nous l'avons vu en étudiant l'appendicite, éclatent au milieu de symptômes qui ont la plus grande analogie avec les symptômes de l'occlusion à début brusque; néanmoins, dans le cas de péritonite par perforation, le météorisme abdominal est plus uniformément généralisé, les anses intestinales sont moins dessinées, l'arrêt des matières et des gaz est moins absolu, les vomissements sont très rarement fécaloïdes, et la température est notablement élevée. On ne confondra pas l'occlusion intestinale avec la *colique saturnine* ou avec une intoxication aiguë. Les obstacles siégeant au niveau du *rectum* seront reconnus par le *toucher rectal*.

Reconnaître la cause qui a provoqué l'occlusion intestinale est un diagnostic souvent difficile. Le mode de début est un guide insuffisant; on a dit que les accidents brusques appartiennent surtout à l'étranglement, au volvulus, et les accidents lents et progressifs à la compression de

1. *Journal de thérapeutique*, 1876.
2. Duplay. *Arch. de méd.*, novembre 1876.

l'intestin, au développement d'une tumeur dans ses parois, etc.; ces assertions ne sont pas toujours vraies, et il n'est pas rare de voir les accidents apparaître avec toute la brusquerie d'un étranglement, alors qu'il s'agit d'une occlusion consécutive à un cancer de l'intestin[1]; c'est un fait dont j'ai plusieurs fois été témoin.

Néanmoins, il faut dire que le *diagnostic de la cause* est possible dans certains cas. Si l'occlusion survient chez un malade atteint depuis quelque temps d'alternatives de diarrhée et de constipation, de mélæna, d'amaigrissement, on pensera à un cancer intestinal, alors même que la tumeur ne serait pas appréciable par le toucher rectal ou par le palper abdominal. Si l'occlusion survient brusquement, dans le cours d'une bonne santé, avec douleurs très vives, vomissements rapidement fécaloïdes, constipation absolue, on supposera un étranglement interne de l'intestin ou un volvulus. Si le début est moins brusque, les douleurs moins vives, les vomissements fécaloïdes moins précoces, si la suppression des selles est plus lente à s'établir, si l'on constate un empâtement limité en un point de l'abdomen, il est probable qu'on a affaire à une invagination. Si les symptômes de l'occlusion ont été précédés par une constipation opiniâtre, si la palpation de l'abdomen permet de constater dans les régions du cæcum ou de l'S iliaque une masse molle et pâteuse, non douloureuse, on affirmera la présence de tumeur stercorale.

Reconnaître le siège de la lésion est encore un diagnostic difficile. Il faut toujours pratiquer le *toucher vaginal* et le ***toucher rectal***, et remonter aussi haut que possible dans le rectum, ce qui permet souvent de constater un rétrécissement cicatriciel, un cancer, une tumeur stercorale, une invagination de cette région. Le siège initial de la douleur est un signe précieux, mais incertain; l'absence de vomissements fécaloïdes prouverait

1. Robert. *Canc. de l'S iliaque.* Th. de Paris, 1880.

que l'intestin est oblitéré en un point très élevé, au voisinage du duodénum ; le ballonnement du ventre plus accusé au centre de l'abdomen que dans les flancs indiquerait que l'obstacle réside dans l'intestin grêle ; le météorisme rapidement généralisé à tout l'abdomen plaide en faveur d'une obstruction du gros intestin, la précocité et l'intensité des symptômes généraux (dépression des forces, péritonisme) s'explique mieux avec une lésion de l'intestin grêle, si riche en plexus nerveux.

Le *pronostic* de l'occlusion intestinale est toujours redoutable, alors même que les symptômes sont peu intenses et l'obstruction incomplète. L'occlusion par matières stercorales est la seule variété dont le pronostic soit bénin, parce que d'habitude elle cède assez facilement aux moyens employés ; les autres variétés, l'invagination, le volvulus et surtout l'étranglement, doivent être considérées comme fort graves.

Traitement. — Les moyens en usage pour combattre l'occlusion intestinale sont médicaux ou chirurgicaux. Les *purgatifs* de toute nature, les sels neutres, les purgatifs drastiques (25 grammes d'eau-de-vie allemande), l'huile de croton tiglium (1 à 2 gouttes en pilules), donnent de bons résultats quand l'occlusion est consécutive à un amas de matières fécales, à une parésie intestinale, à un coude de l'intestin, mais dans d'autres circonstances ils me paraissent plus nuisibles qu'utiles ; il ne faut donc pas les appliquer au hasard à toute occlusion, et surtout il n'en faut pas prolonger trop longtemps l'usage.

Les *lavements* purgatifs avec le sulfate de soude, le sirop de nerprun, l'infusion de séné, les lavements *gazogènes*[1] contenant chacun 20 grammes de bicarbonate de soude et 10 grammes d'acide tartrique, et répétés deux ou trois fois dans la même journée, ont donné quelques bons résultats. J'en dirai autant des *injections forcées* (Can-

1. *Gaz. hebdomad.*, 1875, n° 53.

tani) injections que l'on pratique au moyen d'une sonde profondément introduite dans le rectum, et reliée par un tube de caoutchouc à un réservoir d'eau placé plus ou moins haut.

L'*électricité*, et l'on emploie aujourd'hui les courants continus, est un moyen qui a plusieurs fois réussi, à la condition qu'il soit appliqué dès le début, sans perte de temps, et avant toute complication inflammatoire (*lavements électriques*).

Mais trop souvent on perd à ces traitements médicaux un temps précieux; le vrai traitement dans la majorité des cas, c'est l'*intervention chirurgicale*.

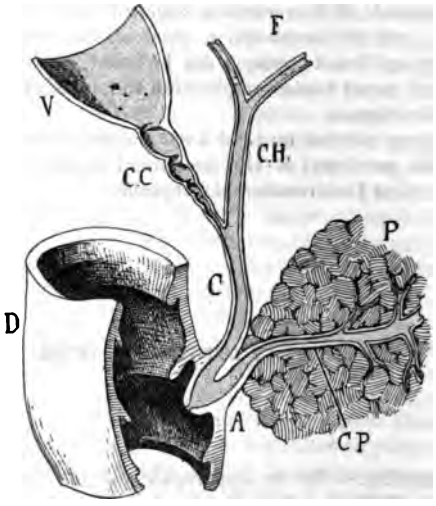
§ 12. CANCER DE L'AMPOULE DE VATER.

Discussion. — Par sa topographie, par ses symptômes, le cancer de l'ampoule de Vater mérite une mention spéciale. En 1890, Busson [1] en avait réuni une dizaine d'observations; de nouveaux cas ont été publiés (Hanot [2], Rendu [3], Durand-Fardel [4]), ce qui nous permet d'entreprendre aujourd'hui la description de ce cancer [5].

Ainsi que son nom l'indique, ce cancer a pour siège l'ampoule de Vater. Mais l'ampoule de Vater est une sorte de carrefour, à la fois intestinal, biliaire et pancréatique;

1. Busson. *Cancer de l'ampoule de Vater*. Thèse de Paris, 1890.
2. Hanot. *Société médicale des hôpitaux*, 24 avril 1896.
3. Rendu. *Société médicale des hôpitaux*, 1er mai 1896.
4. Durand-Fardel. *Presse médicale*, juin 1896, p. 285.
5. Vincent. *Cancer de l'ampoule de Vater*. Thèse de Paris, 1896.

ce carrefour est intestinal par les parois duodénales qui forment l'ampoule; il est biliaire par la terminaison du canal cholédoque et il est pancréatique par la terminaison



A. Ampoule de Vater. — CP. Canal pancréatique. — C. Canal cholédoque. — CC. Canal cystique. — CH. Canal hépatique. — V. Vésicule biliaire. — F. Foie. — P. Pancréas. — D. Duodénum.

du canal de Wirsung. Eh bien, le cancer de l'ampoule de Vater prend-il naissance dans le tissu de l'intestin, dans le tissu du canal cholédoque, ou dans le tissu du canal pancréatique; en un mot, est-il un cancer intestinal, biliaire ou pancréatique? Il serait intestinal pour Rendu, pancréatico-biliaire pour Hanot, pancréatique pour Bard, biliaire pour Durand-Fardel.

Anatomie pathologique. — Le cancer primitif de l'am-

poule de Vater se présente sous forme d'une plaque cancéreuse, ou plus souvent sous forme d'une masse végétante, d'un champignon du volume d'une noisette à une noix. Cette tumeur fait saillie dans la cavité du duodénum; elle est blanchâtre, assez molle et rarement ulcérée. Les orifices du canal cholédoque et du canal pancréatique viennent aboutir à la tumeur qui les oblitère plus ou moins complètement. Dans quelques cas, on peut retrouver l'orifice du canal pancréatique ou du canal cholédoque à travers le champignon cancéreux. Le bourgeon cancéreux peut absorber l'orifice du cholédoque et s'engager dans l'ouverture de ce canal, comme si le cancer avait débuté par l'orifice du cholédoque pour envahir ensuite l'ampoule de Vater (observation de Durand-Fardel). Quand l'ouverture du canal cholédoque est oblitérée, ce cancer, ainsi que les canaux cystique, hépatique, et la vésicule biliaire, peuvent être fort dilatés.

Le cancer de l'ampoule de Vater est presque toujours un épithélioma à cellules cylindriques; il reste nettement cantonné à l'ampoule, il n'a aucune tendance à se généraliser, il n'envahit ni le pancréas, ni le foie, c'est à peine s'il détermine de l'adénite de quelques ganglions pancréatiques et mésentériques.

Le pancréas n'offre aucune lésion cancéreuse; il est tantôt normal, tantôt volumineux.

Le foie n'est pas envahi par le cancer; il est augmenté de volume, infiltré de pigment biliaire, et souvent le siège d'une sclérose commençante, à point de départ périportal (Hanot). La vésicule biliaire est souvent distendue, pleine de bile; mais, chose remarquable, elle ne contient jamais de calculs biliaires (une fois sur quinze observations); cette rareté de la lithiase biliaire au cas de cancer de l'ampoule mérite d'être comparée avec l'extrême fréquence de la lithiase biliaire au cas de cancer primitif des voies biliaires.

La rate est souvent augmentée de volume.

En résumé, que le cancer de l'ampoule de Vater ait pour origine l'orifice pancréatico-biliaire (cancer orificiel) ou qu'il ait pour origine la muqueuse intestinale de l'ampoule, il n'en est pas moins vrai qu'il se comporte « comme les plaques d'épithélioma intestinal que l'on rencontre au niveau de la valvule iléo-cæcale ou sur la flexion de l'S iliaque. C'est la même disposition superficielle, la même marche lente, avec peu de tendance à l'ulcérer, à se généraliser, et même à se propager aux ganglions adjacents » (Rendu).

Symptômes. — Le petit cancer de l'ampoule de Vater trahit vite sa présence par l'ictère. On peut même dire que l'ictère est le premier symptôme apparent ; il est dû à l'obstruction de l'orifice du canal cholédoque par la tumeur épithéliomateuse. Cet ictère a donc tous les attributs des ictères par oblitération du cholédoque; ictère progressivement accentué, depuis la teinte jaune de la peau jusqu'à la teinte olivâtre; urines fortement ictériques, matières fécales décolorées. Cet ictère n'est pas toujours continu; par moments, la teinte ictérique est moins accusée, la peau reprend sa teinte naturelle et les matières fécales se recolorent; cette intermission de l'ictère, notée dans quelques observations, prouve que l'orifice du cholédoque retrouve pour un temps sa perméabilité. A l'ictère sont associées des démangeaisons parfois terribles qui, jour et nuit, tourmentent les malades; on a noté des taches pigmentaires, et du xanthélasma.

La douleur, spontanée ou provoquée, est un symptôme rare, néanmoins elle est signalée dans quelques observations; le malade de Rendu avait des crises douloureuses vives dans l'hypochondre droit et à l'épigastre, la palpation était très douloureuse au creux épigastrique, dans la région correspondante au lobe gauche du foie, si bien qu'on se demandait si ce malade n'avait pas un calcul engagé dans le canal cholédoque.

Le vomissement alimentaire est un symptôme assez

fréquent. La diarrhée est habituellement tardive, elle alterne parfois avec la constipation.

A l'examen du malade on constate que le foie est volumineux, dans quelques cas très volumineux; la vésicule biliaire est souvent très distendue et appréciable à travers la paroi abdominale.

A un moment donné, peu de mois après le début de la maladie, les symptômes généraux entrent en scène; l'appétit faiblit et disparaît, le malade maigrit et se cachectise; l'un est pris d'accès de fièvre, l'autre a des hémorrhagies intestinales (observations de Féréol et de Rendu); des œdèmes surviennent, parfois même un œdème unilatéral droit (observation de Hanot); enfin après une durée qui varie de cinq à dix-huit mois, le malade succombe, dans la cachexie, dans le marasme, ou bien il est emporté par quelque complication.

Diagnostic. — Le diagnostic du cancer de l'ampoule de Vater présente parfois des difficultés insurmontables. Sur quoi se baser en effet pour faire ce diagnostic? L'ictère, qui en est le premier et le principal symptôme, existe avec ses mêmes caractères dans une foule de circonstances: que le canal cholédoque soit comprimé, oblitéré, par un cancer de la tête du pancréas, par un cancer des voies biliaires, par un cancer de l'ampoule de Vater, par un ou plusieurs calculs, par la tuméfaction oblitérante des parois qui caractérisent l'ictère infectieux bénin que j'ai nommé ictère catarrhal prolongé, peu importe; dans tous ces cas-là, l'ictère et son cortège (urines bilieuses, décoloration des selles, gros foie, etc.) restent pendant plusieurs semaines, pendant deux mois, le symptôme unique, le symptôme dominant.

On objectera, il est vrai, qu'au cas de cancer de l'ampoule de Vater, l'ictère et la décoloration des selles subissent parfois des rémissions et des intermittences, mais pareilles intermittences s'observent également au cas de calcul du cholédoque et au cas d'ictère catar-

rhal prolongé; on a signalé, et j'ai publié des observations où ce même phénomène, débâcles bilieuses et suspension momentanée de l'ictère, se montrait au cas de cancer de la tête du pancréas, donc il n'y a là rien de spécial au cancer de l'ampoule de Vater.

On dira d'autre part, que la douleur spontanée ou provoquée, est surtout le fait des calculs du cholédoque, mais je ferai remarquer que le cancer primitif des voies biliaires et le cancer de l'ampoule de Vater provoque parfois, eux aussi, de très vives douleurs, spontanées ou provoquées, témoin l'observation de Rendu.

La diarrhée, a-t-on dit, est un symptôme important; mais en réalité ce symptôme n'a pas plus de valeur que les précédents quand il s'agit d'affirmer ou de rejeter l'hypothèse du cancer de l'ampoule de Vater, et le plus souvent, il faut le dire, le diagnostic est livré à des conjectures.

Je n'ai rien à dire du *traitement*, sinon qu'on pourrait penser à une intervention chirurgicale.

§ 13. DYSENTERIE.

Étiologie. — La *dysenterie* a toutes les allures des maladies *infectieuses-microbiennes*; elle est très probablement due à des micro-organismes, mais jusqu'ici, les microcoques et les bacilles signalés par plusieurs auteurs n'ont aucun caractère spécifique. Le rôle pathogène de la dysenterie a été successivement attribué à l'anguillula stercoralis (Normand), à des amibes (Lœsch, de Saint-

Pétersbourg; Vasse, de Berlin)[1], à un bacille (Chantemesse et Widal).

La dysenterie est *sporadique*, *endémique*, et *épidémique*, *aiguë* ou *chronique*, et ses allures sont différentes suivant qu'elle appartient à l'une ou à l'autre de ces variétés.

La dysenterie *sporadique*[2] éclate au moment des grandes chaleurs et disparaît vers la fin de l'automne; on a prétendu que l'eau de mauvaise qualité, l'usage des boissons froides et des fruits verts, favorisent son développement.

La dysenterie *endémique*[3] s'observe surtout dans les pays chauds, elle règne continuellement dans certaines contrées, comme la fièvre typhoïde règne à Paris. Ces contrées sont le Sénégal, la Cochinchine, le Mexique, les Antilles, les Indes, l'Algérie, etc. Faut-il invoquer comme étiologie les conditions *climatériques* et les chaleurs excessives de ces pays? On doit en tenir compte évidemment, mais ce n'est pas le seul facteur. Faut-il mettre en cause les conditions *telluriques* et la *malaria*, et admettre avec Cambay et Dutrouleau[4] que la dysenterie, comme l'hépatite et les fièvres palustres, ne sont que des manifestations multiples de l'intoxication paludéenne? Mais à cela on peut répondre que dans certaines contrées où la *malaria* est endémique, la dysenterie est inconnue ou exceptionnelle; ainsi la Guadeloupe et la Pointe-à-Pitre sont décimées par les fièvres palustres, et la dysenterie y est assez rare; on en peut dire autant pour les départements de l'Aunis et de la Saintonge.

La dysenterie *épidémique* est favorisée par les conditions étiologiques des deux variétés précédentes, mais

1. *Semaine médicale*, 1891.

2. *Sporadique* (σποραδικος, de σπείρειν disperser) se dit des maladies qui n'attaquent qu'un ou plusieurs individus, isolément, indépendamment des influences épidémiques.

3. *Endémique* (εν, dans, δημος, peuple), maladie locale, particulière à certaines contrées.

4. Dutrouleau. *Mal. des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1861.

l'épidémicité reconnaît en plus des causes spéciales qu'on a mises sur le compte de l'encombrement, de la misère, de la famine, des eaux de mauvaise qualité, des conditions hygiéniques défectueuses, comme cela s'observe dans les armées en campagne, dans les villes assiégées, etc. « Mais, dit Trousseau, ce ne sont là que des causes occasionnelles : indépendamment d'elles il faut quelque chose de plus, et ce quelque chose que nous ne connaissons que par ses effets, est ce que nous appelons la constitution épidémique. » La découverte des micro-organismes de la dysenterie éclaircira ces problèmes encore obscurs de pathogénie.

La dysenterie est *contagieuse*; le fait est bien prouvé[1] et la contagion est probablement due aux déjections dysentériques. L'eau paraît jouer un rôle considérable dans la dissémination de la dysenterie comme dans la dissémination de la fièvre typhoïde; ce rôle de l'eau a été nettement démontré par les médecins de nos troupes de Cochinchine.

Anatomie pathologique. — Anatomiquement, la dysenterie se traduit, comme lésion principale, par une inflammation ulcéreuse du gros intestin. Les lésions de la dysenterie ont pour siège de prédilection le rectum et l'S iliaque, et dans les cas intenses les lésions envahissent tout le gros intestin. Ces lésions offrent des degrés divers suivant que la dysenterie est légère (sporadique de nos climats) ou suivant qu'elle est grave (endémique des pays tropicaux et épidémique), mais au fond, elles ont une complète analogie et nous allons les étudier successivement dans les formes légères et graves de la dysenterie aiguë et de la dysenterie chronique. Mais d'abord, rappelons en quelques mots la *structure* normale du gros intestin.

Le gros intestin est composé de plusieurs tuniques qui sont, de dehors en dedans : une tunique séreuse périto-

1. Kelsch et Kiener. *Traité des maladies des pays chauds.*

néale, formée de cellules plates et de tissu conjonctif, puis deux couches de muscles lisses, l'une à faisceaux longitudinaux, l'autre à faisceaux annulaires, puis une tunique celluleuse ou sous-muqueuse, et enfin une tunique interne ou muqueuse. Ces deux dernières tuniques, la celluleuse et la muqueuse, présentent les particularités suivantes : dans la partie voisine de sa surface, la muqueuse est composée de glandes en tube, analogues aux glandes de Lieberkühn de l'intestin grêle, mais un peu plus longues; ces glandes sont réunies par une trame fibro-vasculaire très fine, et leur épithélium cylindrique se continue avec l'épithélium de la muqueuse. Au-dessous de cette couche glanduleuse, on trouve des fibres musculaires lisses et du tissu conjonctif (tunique celluleuse) qui, par sa structure, est plus analogue au tissu conjonctif ordinaire qu'au tissu réticulé de l'intestin grêle. Les follicules clos, follicules isolés contenus dans cette tunique celluleuse, sont moins nombreux mais plus volumineux que ceux de l'intestin grêle. La tunique celluleuse est traversée par des branches vasculaires volumineuses qui forment au niveau de la limite interne de la celluleuse un plexus serré (membrane vasculaire de Dœllinger) d'où partent des rameaux perpendiculaires qui vont ramper entre les glandes en tube. Les lymphatiques sont beaucoup moins abondants que dans l'intestin grêle.

Ces notions anatomiques étant posées, étudions maintenant les lésions de la dysenterie.

A. *Dysenterie bénigne.* — Les lésions atteignent le rectum et l'S iliaque. Dès le début, la muqueuse est rouge, épaissie, ecchymosée, et comme bourgeonnante; elle est couverte d'une exsudation muqueuse jaunâtre, puriforme, striée de sang, analogue aux déjections qui caractérisent à cette période les selles des dysentériques; elle présente des reliefs formés par les follicules lymphatiques hypertrophiés. Après peu de jours, on trouve sur la muqueuse des *ulcérations* arrondies taillées comme à l'emporte-pièce, et d'autres ulcérations plus larges et

plus irrégulières. A l'examen microscopique, les vaisseaux de la couche glandulaire apparaissent turgides et entourés d'un tissu conjonctif infiltré de cellules embryonnaires; les glandes en tube sont comprimées et allongées. Le réseau vasculaire sous-jacent est également entouré d'un exsudat fibrineux et d'un tissu conjonctif infiltré de cellules embryonnaires, les follicules clos, tuméfiés, infiltrés eux aussi de cellules lymphatiques, font saillie à la surface de la muqueuse. Les *ulcérations* arrondies[1], folliculaires, sont dues au ramollissement central et à la suppuration des follicules; les ulcérations plus étendues viennent de la gangrène de la muqueuse qui n'est plus suffisamment nourrie par le réseau vasculaire que des éléments nouveaux infiltrent et compriment. Une fois formées, les ulcérations s'étendent et suppurent, mais, dans les cas légers, le processus aboutit assez rapidement à la guérison.

B. *Dysenterie grave.* — Les lésions de la dysenterie grave sont celles que je viens d'indiquer, mais avec une intensité bien supérieure. Les lésions se généralisent à tout le gros intestin, et même elles ne respectent pas toujours l'intestin grêle. Les *ulcérations*[2] sont étendues, profondes et réparties à tout le gros intestin. Par places, la muqueuse ressemble à un morceau de bois rongé par les vers (Kelsch); dans d'autres cas, la muqueuse est enlevée par lambeaux dans une grande étendue, et sur la tunique celluleuse, on ne trouve plus que quelques bouquets de glandes en tubes, rares témoins de la muqueuse exfoliée. Les surfaces ulcérées sont rougeâtres, bourgeonnantes et recouvertes de débris infiltrés de pus : le bord des ulcérations est taillé à pic. Le réseau vasculaire sous-jacent à la couche glandulaire (membrane vasculaire de Dœllinger) est infiltré d'éléments nouveaux embryonnaires et de fibrine coagulée, les vaisseaux sont dilatés

1. Voyez à ce sujet le remarquable travail de M. Kelsch. *Arch. de physiol.*, 1873.
2. Cornil. *Arch. de physiol.* 1873.

et gorgés de sang, leurs parois sont revenues à l'état embryonnaire, le tissu cellulaire sous-muqueux ressemble à un véritable phlegmon étendu en nappe au-dessus de la couche glandulaire[1]. Ces altérations vasculaires résument la lésion principale de la dysenterie; le travail morbide se concentre sur la zone vasculaire de la tunique celluleuse et sur son expansion périphérique dans la muqueuse (Kelsch); il en résulte que la muqueuse, privée de ses moyens de nutrition, se nécrose en bloc et est expulsée sous forme de lambeaux et d'eschares.

Les parties sous-jacentes à la couche glanduleuse (tunique celluleuse) sont deux ou trois fois plus épaisses qu'à l'état normal. Cette tuméfaction est due à la réplétion des vaisseaux sanguins, à l'engorgement des lymphatiques et à l'infiltration du tissu conjonctif; il en résulte des épaississements irrégulièrement disséminés qui simulent une sorte de *mamelonnement*. La *perforation* de l'intestin est fort rare; les *cicatrices* sont une des terminaisons du processus ulcéreux, elles peuvent déterminer le rétrécissement de l'intestin. L'*iléon* est souvent altéré dans les formes graves de la dysenterie, il est le siège d'une entérite catarrhale diffuse: les glandes de Lieberkuhn sont en partie remplacées par du tissu embryonnaire, les parois vasculaires sont également transformées en tissu nouveau, mais les altérations n'atteignent pas la couche celluleuse; les follicules et les glandes de Peyer sont respectés.

A la dysenterie aiguë appartiennent les adénites suppurées des *ganglions mésentériques*, le ramollissement et l'hypertrophie de la rate. L'hépatite et les abcès du foie seront étudiés plus tard (art. Foie).

C. *Dysenterie chronique*. — La dysenterie chronique et les diarrhées chroniques des pays chauds présentent des altérations analogues, les divergences entre ces deux

1. Cornil et Ranvier, *Man. d'histol.*, p. 823.

états morbides existent surtout au point de vue symptomatique.

Dans la dysenterie chronique, la muqueuse du gros intestin est congestionnée par places; dans certains points, il y a de petites ulcérations arrondies, peu profondes, à surface brune ou ardoisée. Ces ulcérations siègent au niveau des follicules clos; elles sont l'aboutissant d'*orifices* qui conduisent dans de petites cavités. Ces cavités, ou dépressions folliculaires, sont elliptiques ou arrondies, elles sont formées d'une ou plusieurs loges et contiennent un mucus gélatiniforme qu'on peut faire sortir par la pression. Il est probable que le *diverticulum folliculaire* occupe la place du follicule clos détruit [1].

Le *tissu conjonctif* sous-muqueux, le tissu conjonctif qui sépare les couches musculeuses de l'intestin et le tissu sous-séreux, sont épaissis, fibreux, sclérosés, de sorte que l'intestin tend à se transformer en un canal à parois rigides. Dans les *diarrhées chroniques* des pays chauds, cette transformation atteint aussi l'*intestin grêle*.

Symptômes. — La description de la dysenterie varie suivant que la maladie est bénigne ou grave; elle varie également aussi suivant les *épidémies*; aussi prendrai-je pour type un cas de moyenne intensité, me réservant d'indiquer ensuite les différentes formes de la maladie.

Au début [2], les individus sont pris de *diarrhée* et de douleurs abdominales; au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, les garde-robes *changent de nature* et deviennent *dysentériques*; elles contiennent des mucosités glaireuses, d'un blanc jaunâtre et analogues à l'albumine mal cuite; parfois, ces glaires sont transparentes, mêlées de filets de sang, ou encore elles ont l'apparence rouillée des crachats pneumoniques. Jusque-là, les ulcérations intestinales ne sont pas constituées.

Les évacuations sont précédées d'un sentiment très

1. Cornil et Ranvier. *Man. d'histol.*, p. 830.
2. Trousseau. *Clin. méd.*, t. III, p. 163.

douloureux de tension et de constrictions à l'anus (*épreintes* et *ténesme*) et d'envies incessantes, que le malade ne peut satisfaire, et qui n'aboutissent qu'à lui faire rendre à la fois, tout au plus, la valeur d'une cuillerée à café de matière. Les épreintes, vives et douloureuses, se propagent parfois du rectum à la vessie (dysurie). Le ténesme, phénomène extrêmement pénible, n'est pas dû, comme on l'avait supposé, à la contracture convulsive du sphincter, car l'anus est béant et largement ouvert, il est dû à la violente inflammation du conduit.

En outre, il y a des coliques autour du nombril et sur le trajet du gros intestin. Ces douleurs sont exagérées par la pression, surtout au niveau de la fosse iliaque gauche.

Avec les ulcérations intestinales, les garde-robes se modifient ; outre les matières glaireuses, elles contiennent du sang pur, et des membranes nommées vulgairement *raclure de boyaux*, qui sont en réalité des lambeaux de muqueuse ulcérée ainsi que le démontre l'examen microscopique. Au milieu de ces garde-robes, il n'est pas rare de rencontrer de véritables matières fécales moulées. A cette période, les efforts de défécation se répètent plusieurs fois par heure, et dans les cas très graves, épidémiques, les malades ont jusqu'à cinquante, cent et deux cents selles par vingt-quatre heures, et la masse totale des matières rendues peut s'élever à trois, quatre et cinq litres.

Vers le huitième, dixième, quatorzième jour, les garde-robes, d'une fétidité horrible, ne contiennent presque plus de mucus, puisque les glandes muqueuses sont en partie détruites, elles sont constituées par un liquide séreux et rougeâtre au milieu duquel nagent des lambeaux de membranes. Alors aussi les garde-robes contiennent du pus en quantité notable.

Tel est l'exposé des phénomènes *locaux* de la dysenterie ; leur intensité dépend de la gravité de la maladie. Je vais exposer maintenant les symptômes *généraux*, qui varient avec les épidémies, et suivant les contrées.

a. Dans les formes *bénignes* (sporadique de nos contrées), la dysenterie est peu fébrile, la température ne dépasse pas 38 degrés et les évacuations alvines ne vont pas au delà de douze à quinze par jour. Néanmoins l'amaigrissement du malade est rapide et sa figure s'altère vite. Ces cas-là guérissent en une huitaine de jours. Dans les formes *graves* (sporadiques des pays tropicaux et formes épidémiques), les symptômes généraux sont rapidement inquiétants ; la soif est vive, la peau est sèche et le pouls variable ; les évacuations sont incessantes, des douleurs intolérables épuisent le malade, les forces déclinent brusquement, l'amaigrissement est considérable ; la prostration, la somnolence et le refroidissement complètent souvent ce tableau, et la mort peut survenir du quatrième au vingtième jour de la maladie.

b. La forme *inflammatoire* est caractérisée par une forte réaction fébrile, avec fréquence et dureté du pouls. La langue, au lieu d'être saburrale, est rouge, sèche et sans enduit ; les garde-robes sont rares, et, quand elles deviennent plus fréquentes, la fièvre ne tarde pas à tomber.

c. Dans la forme *bilieuse*, contrairement à ce qu'on observe dans la dysenterie, il y a conjointement de la diarrhée, et les selles dysentériques sont mélangées de matières bilieuses jaunâtres et verdâtres. Les malades se plaignent de nausées, de vomissements, la langue est couverte d'un enduit saburral, le mouvement fébrile est peu intense.

d. La forme *rhumatismale*, disait Stoll[1], est remarquable par les métastases qui se produisent sur les *articulations*. Dans le langage médical actuel, nous disons : L'infection dysentérique provoque des arthropathies qui font partie de la classe des pseudo-rhumatismes. Ces arthropathies dysentériques s'observent dans les formes légères de la dysenterie plus que dans ses formes graves ; elles

1. Quinquaud. *Manifest. rhum. de la dysent.* Gaz. hôp., 1874.

apparaissent surtout au déclin de la maladie, aux environs de la convalescence; elles débutent habituellement par le genou et se généralisent ensuite à plusieurs jointures, au cou-de-pied, aux épaules, aux petites articulations des doigts[1]. L'arthropathie dysentérique survient soudainement, elle ne provoque ni fièvre ni douleur vive; dans quelques cas, son apparition coïncide avec l'arrêt du flux dysentérique; l'alternance de localisations intestinales et articulaires a été observée deux et trois fois chez les mêmes individus[2]. Ces arthralgies sont tenaces, elles peuvent durer des semaines et des mois, elles ne sont accompagnées d'aucune des complications viscérales du vrai rhumatisme. Dans une épidémie observée à Montargis (Huette), les accidents rhumatismaux avaient pris la forme d'arthrites analogues aux arthrites blennorrhagiques.

e. La forme *intermittente* est caractérisée par des rémissions suivies d'exacerbations; il ne faut pas la confondre avec la *fièvre pernicieuse* dysentérique.

f. Les formes *adynamique* et *ataxique* sont caractérisées, la première par la prostration et un abattement qui conduisent rapidement au coma; la seconde par du délire, de l'agitation, de la carphologie, des soubresauts de tendons. Ce sont des formes terribles qui s'associent, se succèdent et constituent la dysenterie dite *maligne*.

g. La *dysenterie chronique* s'observe fréquemment dans les pays chauds; elle fait suite habituellement à plusieurs attaques aiguës; elle est caractérisée par les symptômes de la dysenterie aiguë notablement modifiés. Ainsi les évacuations sont séreuses, puriformes, rarement sanguinolentes: l'anus est béant, et le ténesme est remplacé par une pesanteur douloureuse. Le ventre est plat, rétracté, douloureux à la pression. L'apyrexie est complète et l'appétit est conservé ou exagéré. Malgré cela, l'amai-

1. *Arthralgie infectieuse de la dysenterie.* — Deweyre. *Arch. de méd.*, juillet, août, octobre 1886.
2. Huette. *Arch. de méd.*, août 1869.

grissement fait des progrès et le sujet arrive graduellement à la cachexie. La maladie dure des mois et des années et sa marche est quelquefois entrecoupée par des *poussées aiguës*; la guérison est possible, mais la mort est la terminaison la plus fréquente.

Complications. — Les *complications* de la dysenterie sont les suivantes : *perforation* de l'intestin, qui provoque, suivant le cas, une péritonite limitée, une péritonite généralisée, un phlegmon localisé autour du rectum ou du cæcum; les *hémorrhagies* intestinales, qui peuvent être assez abondantes pour entraîner la mort; les *parotides*, caractérisées par l'inflammation et par la suppuration des glandes parotides et du tissu cellulaire ambiant, suppuration qui peut envahir le tissu cellulaire du cou dont elle dissèque les masses musculaires; les *paralysies* partielles et passagères, qui rentrent dans la catégorie des paralysies qu'on observe à la suite des maladies aiguës graves[1]; les *cicatrices* de l'intestin, complication tardive qui peut déterminer un rétrécissement intestinal et les symptômes de l'occlusion intestinale.

L'*abcès du foie*, qui est la complication la plus typique de la dysenterie, sera étudié avec les maladies du foie.

Diagnostic. — Le *diagnostic* de la dysenterie aiguë n'offre pas de difficulté, mais la *diarrhée chronique de Cochinchine* ne doit pas être confondue avec la dysenterie chronique. Dans cette forme de diarrhée chronique, on ne trouve ni selles sanglantes ni ténesme, les déjections sont muqueuses ou même bilieuses, et la marche de la maladie n'est pas entrecoupée par des phases aiguës comme dans la dysenterie[2].

Le *pronostic*, habituellement bénin dans la dysenterie sporadique, est beaucoup plus grave dans la forme endémique et devient terrible dans certaines épidémies.

Traitement. — Voici les préceptes formulés par Trousseau, contre la dysenterie épidémique : au début, on

1. Pugibet. *Revue de médecine*, février 1888.
2. Kelsch. *Arch. de physiol.*, 1873.

prescrit l'ipécacuanha à la dose vomitive, 3 grammes divisés en quatre paquets à prendre à dix minutes d'intervalle jusqu'au vomissement. A partir du lendemain, on donne un sel neutre, sulfate de soude, sel de Seignette, à la dose de 15 ou 20 grammes, et l'on continue la purgation tous les jours, ou deux fois par jour, jusqu'à ce que les garde-robes soient devenues diarrhéiques. En même temps, on attaque le mal au moyen de lavements composés de 20 à 50 centigrammes de nitrate d'argent pour 250 grammes d'eau. Les malades doivent être alimentés avec des potages, des panades épaisses, des œufs battus dans du bouillon; on leur donne comme boisson l'eau de riz, l'eau albumineuse, la décoction blanche de Sydenham. Des quarts de lavement avec quelques gouttes de laudanum peuvent servir à calmer les épreintes et le ténesme.

Le traitement de la dysenterie chronique est différent : les lavements au nitrate d'argent et les purgatifs salins à petite dose (5 à 10 grammes) doivent être conseillés; à ces moyens on ajoute le sous-nitrate de bismuth à haute dose, 10 à 20 grammes par jour. Le régime lacté et l'usage de la viande crue constituent la partie la plus essentielle du régime

Comme traitement *prophylactique* on doit surveiller les boissons, filtrer les eaux ou les faire bouillir, éviter les brusques changements de température, supprimer autant que possible les foyers putrides, isoler les malades, éviter la contagion, désinfecter les linges souillés et les matières fécales.

§ 14. VERS INTESTINAUX

Les *vers* (helminthes) qui vivent dans l'intestin de l'homme sont les uns rubanés (*cestoïdes*, de κεστός, fes-

tonné), les autres cylindriques (*nématoïdes*, de νῆμα, fil). Les vers rubanés sont les tænias (de ταινία, ruban); les vers cylindriques sont l'ascaride lombricoïde, l'oxyure vermiculaire et le trichocéphale.

Ascaride lombricoïde. — Ce ver, blanc ou rosé, cylindrique, effilé à ses deux extrémités, atteint 15 à 20 centimètres de longueur. Les ascarides habitent l'intestin grêle, où ils peuvent s'élever au nombre de plusieurs centaines; on a même cité des faits d'occlusion intestinale due à des pelotons d'ascarides. Souvent ils passent inaperçus, et leur présence n'est révélée que par l'issue d'un ver qui s'échappe par l'anus ou par la bouche; d'autres fois ils provoquent des troubles gastro-intestinaux, vomissements, ballonnement du ventre, coliques, diarrhée, et des accidents nerveux réflexes, tels que convulsions, troubles intellectuels, paralysies. Il est probable que les ascarides pénètrent dans le tube digestif à l'état d'œufs contenus dans les eaux non filtrées (Davaine). Les anthelminthiques les plus usités contre les lombrics sont : le semen-contra (50 centigrammes à 2 grammes), la santonine (5 à 25 centigrammes), la mousse de Corse (2 à 4 grammes).

Oxyure vermiculaire. — L'oxyure est un petit ver blanc qui n'a que 5 à 10 millimètres de longueur. Il est très commun chez l'enfant, et son siège habituel est le rectum et l'anus, où il provoque de vives démangeaisons. Néanmoins l'oxyure peut pénétrer dans d'autres régions, il peut envahir la vulve et le vagin, le prépuce et l'urèthre, il peut remonter le long du tube digestif et être rendu par la bouche (Pomper), ainsi que j'en ai observé un cas. Le symptôme dominant des oxyures c'est le *prurit*, qui devient parfois insupportable au moment où l'on vient de se coucher. Les lavements d'eau salée, 40 grammes de sel pour 200 grammes d'eau, ou les lavements vinaigrés, suffisent habituellement pour détruire et chasser les oxyures. Si ce traitement n'était pas efficace, on aurait recours aux lavements composés de mucilage de gomme

tenant en suspension 5 à 20 centigrammes de calomel.

Trichocéphale. — C'est un petit ver de 3 à 5 centimètres de long, dont l'extrémité postérieure est renflée. Il siège habituellement dans le cæcum, et sa présence ne se révèle par aucun symptôme spécial.

Tænias[1]. — Les *tænias* qu'on rencontre dans l'intestin de l'homme sont : le tænia *inerme* et le tænia *armé* ou tænia solium; j'emprunte au mémoire de M. Laboulbène les traits principaux de cette description[2]. Un individu vient vous trouver et vous porte dans un flacon les fragments d'un ver qu'il a rendus; à première vue on peut dire s'il s'agit d'un tænia inerme ou d'un tænia solium; si les anneaux du ver sont séparés, isolés, s'ils sont rendus malgré la volonté du malade et à son insu, il s'agit d'un tænia inerme; si, au contraire, les fragments rendus se composent de cinq, six, dix anneaux, si ces fragments ne sont pas sortis à l'insu du malade, mais ont été expulsés au moment des garde-robes, il s'agit d'un tænia solium. Voici maintenant les caractères distinctifs.

Le *tænia inerme* (*mediocanellata*), vingt fois plus fréquent que le tænia armé, a l'aspect d'un ruban de 4 à 5 mètres de longueur. Une de ses extrémités est très effilée et terminée par un petit renflement : c'est la tête. La *tête* ou *scolex* est pourvue de quatre ventouses, par lesquelles l'animal adhère à l'intestin, et le corps est formé d'anneaux, dont les derniers, plus longs que larges, et nommés *cucurbitins*, à cause de leur ressemblance avec une graine de courge, sont remplis d'œufs. Chaque anneau contient à la fois l'organe mâle et l'organe femelle de la reproduction, excepté les anneaux postérieurs ou cucurbitins, dans lesquels l'organe mâle est atrophié. Les pores génitaux existent sur les côtés des anneaux. Le tænia inerme de l'homme provient du cysticerque du bœuf ou du veau ladre.

1. Davaine. Article Cestoïdes, *Dict. des sc. méd.*, t. XIV, p. 564.
2. Laboulbène. *Les tænias*, etc., Société méd. des hôpit., 13 octobre 1876.

Le *tænia solium*, ou *tænia armé*, est plus grêle que le tænia inerme; sa tête est munie de quatre ventouses et de *crochets* en double couronne. Chacun des anneaux qui forment le corps de l'animal contient à la fois l'organe mâle et l'organe femelle, et les pores génitaux sont le plus souvent alternes, tandis qu'ils sont placés par séries du même côté dans le tænia inerme. Le tænia solium provient du cysticerque du porc, chez lequel il constitue la *ladrerie*.

Le *botriocéphale*, ainsi nommé à cause de la présence de deux fossettes (βοτριόν, fossette) sur les parties latérales de la tête, est extrêmement rare, comparé aux espèces précédentes.

Les *symptômes* occasionnés par les tænias sont multiples. Au nombre des troubles digestifs, je citerai la salivation, les nausées, les vomissements, les troubles dyspeptiques gastro-intestinaux. Au nombre des troubles nerveux, d'ordre réflexe, prennent place les vertiges, les spasmes laryngés, le prurit nasal, la toux spasmodique. les convulsions épileptiformes[1] (épilepsie vermineuse).

Les vermifuges le plus habituellement employés sont : l'huile éthérée de fougère mâle; la racine de grenadier sauvage, à la dose de 60 grammes en décoction; le kousso, la pelletiérine. Avec l'extrait de fougère mâle que j'administre d'après les préceptes de Trousseau, j'obtiens des succès presque constants; voici le mode d'administration que j'ai adopté :

Le sujet atteint du tænia est mis au régime lacté pendant vingt-quatre heures. Le lendemain matin, il prend à jeun, 12 à 15 capsules contenant chacune 30 centigrammes d'huile éthérée de fougère mâle; ces capsules sont prises une par une, toutes les trois minutes. Un quart d'heure après la dernière capsule, il prend 8 perles d'éther une à une, toutes les trois minutes. Après la dernière perle d'éther, il prend 15 grammes d'huile de

1. Martha. *Attaques épileptiformes dues à la présence du tænia. Arch. génér. de méd.* Nov. et déc., 1891.

ricin, et une demi-heure plus tard il prend encore 25 grammes d'huile de ricin. C'est la médication que j'ai établie à l'hôpital Necker, où je vois tous les ans plus de cent malades atteints de tænia; elle réussit dans des cas où d'autres médications avaient échoué. Les doses que j'ai indiquées sont celles que je donne à un adulte, on les modifie s'il s'agit d'un enfant.

Trichine. — La trichine est un parasite des muscles, et ce n'est que dans le tube digestif qu'il atteint son état parfait. La trichinose est commune chez le porc; chez l'homme, la *trichine* ingérée est mise en liberté dans le tube digestif et elle donne naissance à des trichines rectilignes qui perforent l'intestin et vont se loger dans les muscles.

CHAPITRE VI

MALADIES DU PÉRITOINE

§ 1. PÉRITONITES AIGUËS.

Je ne m'occupe dans ce chapitre que des péritonites aiguës non tuberculeuses, me réservant d'étudier dans un autre chapitre les différentes formes de la péritonite tuberculeuse. Mais avant d'entreprendre l'exposé de ces questions, je crois utile de rappeler sommairement les *notions anatomiques* dont la connaissance est indispensable à l'étude des maladies du péritoine.

Comme toute séreuse, le péritoine présente un feuillet

pariétal et un feuillet *viscéral*. Le feuillet *pariétal* est plus résistant et plus épais; il est doublé d'un tissu cellulaire qui joue un rôle important dans certaines régions. Ce tissu cellulaire est lâche à la paroi abdominale antérieure, où il constitue le *fascia propria*, il est abondant au niveau des fosses iliaques et du petit bassin, où il s'enflamme assez facilement, plus abondant encore au niveau des reins, où son inflammation constitue la *périnéphrite*. Le feuillet pariétal se sépare assez facilement du diaphragme, et plus aisément des autres régions que je viens d'énumérer.

Le péritoine *viscéral* est mince et transparent : il est si intimement uni à certains viscères (rate, foie, ovaire) qu'il fait pour ainsi dire partie de leur structure; ailleurs il est séparable en un mince feuillet (estomac, intestins).

Le péritoine forme dans la cavité abdominale trois espèces de replis :

1° Il y a des replis qui vont des parois postérieures de l'abdomen aux organes digestifs; on leur a donné le nom de l'organe auquel ils s'insèrent, en le faisant précéder du mot *méso*. Ainsi ont été créées les dénominations de *méso-côlon*, *méso-rectum*, *mésentère*.

2° Il y a des replis qui vont des parois de l'abdomen aux organes autres que le tube digestif; on leur a donné le nom de ligaments : ligament *coronaire*, ligaments *triangulaires* droit et gauche qui vont au foie, *ligaments larges* qui vont à l'utérus.

3° Il y a des replis qui s'étendent d'un viscère à un autre viscère; ils sont au nombre de trois et se nomment *épiploons* (επι πλέω, je flotte au-dessus). Ce sont le petit épiploon ou épiploon *gastro-hépatique* qui rattache l'estomac au foie; le grand épiploon ou épiploon *gastro-colique* qui rattache l'estomac au côlon transverse, l'épiploon *gastro-splénique* qui va de l'estomac à la rate.

Tous les replis du péritoine sont formés par les deux feuillets de la séreuse adossés. Entre les feuillets il y a

du tissu cellulo-graisseux dans lequel rampent les vaisseaux et les nerfs.

A l'état normal, la cavité péritonéale ne contient *aucun microbe.*

Ces quelques notions étant posées, abordons l'histoire des *péritonites aiguës.*

Étiologie. — Les péritonites aiguës sont tributaires d'un grand nombre de microbes; je signalerai surtout le coli-bacille, le streptocoque, les staphylocoques, le pneumocoque. Ces divers agents peuvent être plus ou moins isolés, plus ou moins associés. La cavité péritonéale étant *amicrobienne* à l'état normal, par quelles voies pénètrent ces différents agents des péritonites? C'est ce que nous allons examiner :

Infection péritonéale puerpérale. — La cavité utérine, à l'état normal, ou après l'accouchement, ne contient pas de microbes; par conséquent, les agents habituels des péritonites puerpérales, le streptocoque, le coli-bacille, ou autres microbes, doivent avoir été transmis à la femme par l'accoucheur, par la garde-malade, par les instruments, par les linges, par les objets de pansement, par les manœuvres abortives ou par un érysipèle. Une fois dans la place, les microbes suivent 11 fois sur 12 (Widal) la voie des vaisseaux lymphatiques et dans quelques cas la voie muqueuse de la trompe. Cette variété d'infection péritonéale est devenue extrêmement rare.

Au nombre des péritonites spéciales à la femme, je citerai les inflammations consécutives à la rupture dans le péritoine de *salpingites suppurées,* à la condition que le pus contienne des microbes vraiment pyogènes. La salpingite consécutive à la blennorrhagie ne peut provoquer de péritonite que si d'autres microbes viennent s'associer à l'infection blennorrhagique, car le diplocoque de Neisser, redoutable pour les muqueuses, n'a pas la même action sur les séreuses; néanmoins la blennorrhagie fournit un appoint dont l'importance a été nette-

ment démontrée dans la remarquable thèse de mon élève Charrier[1].

Cette péritonite éclate brusquement par une douleur atroce dans le bas-ventre (cri d'alarme de Bernutz). Ce début coïncide souvent avec la fin des premières règles qui suivent l'infection de l'utérus par le gonocoque. Outre les symptômes habituels de la péritonite, on perçoit par l'examen local l'empâtement des culs-de-sac et l'immobilité des organes pelviens comme fixés au milieu d'adhérences. Cette péri-métro-salpingite dont le pronostic est bénin, quant à la vie, est une cause possible de stérilité. (Charrier.)

Infection péritonéale par perforations d'organes. — Dans ce groupe rentrent les péritonites consécutives à la perforation de l'estomac (ulcère simple), à la perforation de l'intestin (ulcus du duodénum, ulcérations typhoïdes et tuberculeuses, appendicite), à la perforation de l'intestin suite de hernies et de plaies. Ces différentes perforations n'ont pas la même importance pathogénique; je me contente de les signaler ici, on en trouvera l'étude détaillée aux chapitres concernant l'appendicite, l'ulcère de l'estomac, l'ulcère du duodénum, la fièvre typhoïde, etc.

Dans ce groupe rentrent les péritonites consécutives à la perforation des *voies biliaires*. La bile par elle-même est inoffensive et stérile[2] et le passage de la bile aseptique dans le péritoine ne détermine pas de péritonite, mais une péritonite aiguë se déclare, si la bile était contaminée de microbes pathogènes (rupture de la vésicule biliaire ou du canal cholédoque, obturation calculeuse).

Même remarque pour l'*urine*. L'urine physiologique est inoffensive pour le péritoine comme pour tous les tissus, parce qu'elle ne contient pas de microbes, mais que les voies urinaires soient infectées par le streptocoque pyo-

1. *De la péritonite blennorrhagique chez la femme*. Th. de Paris, 1892.

2. Dupré. *Les infections biliaires*. Th. de Paris.

gène ou par le coli-bacille et la perforation de la vessie, du bassinet, sera suivie de péritonite.

Infection péritonéale tributaire de collections purulentes. — A cette catégorie appartiennent les péritonites consécutives au voisinage ou à la rupture des suppurations péri-rénales (Albarran), des abcès du foie, des phlegmons iliaques, des phlegmons de la paroi abdominale, des pleurésies purulentes, etc.

Infections péritonéales à distance. — Dans quelques cas, une péritonite à coli-bacille, à streptocoque se déclare, alors que les foyers générateurs sont fort éloignés. Nous étudierons le type de ces péritonites au chapitre de l'appendicite, nous y verrons pourquoi des péritonites généralisées ou partielles peuvent se déclarer, alors même que l'appendice malade n'est point perforé

Péritonites primitives. — Nous étudierons le type de ces péritonites primitives avec la péritonite *pneumococcique.*

Description. — Les symptômes de la péritonite sont différents suivant la cause qui lui a donné naissance : je décrirai trois types principaux qui répondent à peu près aux tableaux cliniques de la péritonite aiguë.

a. Dans un premier type, la péritonite éclate brusquement, elle est aiguë ou même suraiguë; elle succède à un traumatisme, à la perforation d'un organe (ulcère de l'estomac, du duodénum), à l'ouverture d'une poche purulente, à la rupture du bassinet ou de la vessie. Une douleur violente, avec ou sans frissons, ouvre la scène; la *douleur*, d'alors localisée, s'étend rapidement à tout l'abdomen; elle est aiguë, terrible, intolérable; le moindre mouvement, le contact des couvertures, la toux, le hoquet, le vomissement, les contractions intestinales, tout exaspère la douleur.

En peu de temps le ventre est tendu, ballonné, et le *météorisme* devient excessif. Parfois cependant le ventre est plat, dur, tendu, les muscles sont contracturés. Le *hoquet* est fréquent; les *vomissements* se répètent à inter-

valles plus ou moins rapprochés; les matières vomies sont d'abord muqueuses, puis elles deviennent bilieuses, et le malade vomit, au milieu d'efforts et de terribles souffrances, des jets de liquide amer et verdâtre (*vomissement porracé*). La *constipation* est la règle, la *dysurie* est fréquente, les urines sont rares.

Parfois la fièvre est vive, parfois aussi la température tombe au-dessous de la normale. Du liquide en quantité variable s'accumule dans le péritoine.

Les *symptômes généraux* acquièrent rapidement une notable intensité; dès le deuxième, troisième jour, le pouls devient très fréquent, filiforme, la langue est sèche et fendillée, la soif est vive; la face est amaigrie, grippée, le nez est froid et effilé, les yeux sont excavés, la prostration est excessive, les extrémités se refroidissent, la respiration est courte et saccadée, la voix grêle et cassée, le collapsus est imminent.

Lorsque la terminaison doit être fatale, tous ces symptômes s'accentuent, excepté la douleur qui s'amende ou qui disparaît. Les malades ayant conservé leur intelligence se félicitent de cette disparition de la douleur, mais habituellement cette accalmie est le prélude de la mort, et les malheureux, suivant l'expression de Grisolles, meurent en parlant. Dans cette variété de péritonite, la guérison est l'exception (à moins que la chirurgie n'intervienne rapidement); la mort peut survenir dès le deuxième, troisième jour dans certains cas de perforation; il est rare qu'elle n'ait pas lieu avant le dixième ou le douzième jour. Dans quelques circonstances, surtout chez les enfants (péritonite pneumococcique) une phase lente fait suite au début brusque, et souvent la suppuration péritonéale se fraye une issue à travers la cicatrice ombilicale, la guérison peut en être la conséquence.

b. Dans un deuxième type, il s'agit bien encore de péritonite aiguë généralisée, mais l'accident se déclare chez des sujets *déjà malades*, atteints par exemple, de fièvre typhoïde. En pareil cas, surtout chez les typhiques,

les symptômes de péritonite sont peu accusés, les réactions sont moins vives, la douleur, le hoquet, les vomissements n'ont pas l'intensité que nous avons observée dans le type précédent; la chute brusque de la température et le météorisme abdominal sont les symptômes dominants de cette péritonite. Dans la fièvre typhoïde notamment, la perforation intestinale s'annonce par une chute de la température, qui de 39 ou de 40 degrés tombe à 37 ou à 36 et même au-dessous; j'ai plusieurs fois constaté ce fait.

c. Dans un troisième type, les différents symptômes de la péritonite aiguë sont peu accusés, et ce qui domine c'est l'*état général* du sujet, c'est la tendance rapide à l'*algidité*, au *collapsus*, à la *syncope* (septicémie péritonéale aiguë). En effet, la mort arrive, moins par péritonite que par *péritonisme*, mot créé par Gubler et qui s'adresse surtout aux accidents qui ont pour origine la sidération du système nerveux.

Péritonites partielles. — Les péritonites partielles ont pour siège de prédilection les fosses illiaques, la région sous-phrénique et la région péri-utérine. Elles n'ont ni l'acuité, ni l'intensité, ni la gravité des péritonites généralisées. Elles aboutissent souvent à une formation purulente dans l'une des régions que je viens signaler; le palper abdominal, le toucher vaginal et rectal aideront au diagnostic de ces péritonites partielles.

On trouvera la description de ces péritonites partielles, enkystées, aux chapitres concernant l'appendicite et l'ulcère simple de l'estomac.

Péritonites chroniques. — La péritonite généralisée passe bien rarement à l'état chronique; la chronicité s'observe plutôt avec les péritonites partielles (adhérences, indurations, abcès) et avec les péritonites *tuberculeuses* et *cancéreuses*, que nous étudierons dans les chapitres suivants.

Diagnostic. — Plusieurs maladies ont un début qui n'est pas sans analogie avec l'invasion de la péritonite

aiguë. Les *coliques hépatiques*, les *coliques néphrétiques*, les coliques de plomb, éclatent souvent au milieu de douleurs violentes et de vomissements; mais leur apparition soudaine se fait *sans fièvre*, et le siège de la douleur ainsi que ses irradiations diffèrent des douleurs de la péritonite. L'occlusion intestinale, à début brusque, ressemble au premier abord à la péritonite aiguë, et le diagnostic en est d'autant plus difficile, que dans les deux cas il y a un arrêt au cours des matières et des gaz.

Je renvoie au chapitre de l'*appendicite* pour tout ce qui concerne les péritonites appendiculaires.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un individu mort de péritonite aiguë, on trouve le péritoine injecté, épaissi, infiltré de pus. L'infiltration fibrino-purulente existe dans les mailles du grand épiploon et des méso, dans le tissu conjonctif de la séreuse et sa surface. Des adhérences fibrineuses se produisent rapidement entre les anses intestinales, entre les différents organes de l'abdomen et entre le feuillet pariétal et le feuillet viscéral. Le grand épiploon est épaissi, vascularisé, adhérent à l'intestin et à la paroi abdominale. Les fausses membranes sont fibrineuses, molles, infiltrées de pus. Les anses intestinales sont distendues par les gaz, leurs parois sont ramollies, la muqueuse est couverte d'un mucus puriforme. On trouve dans la cavité péritonéale une quantité de liquide fibrino-purulent, qui ne dépasse pas quelques centaines de grammes, et dans lequel nagent des flocons fibrineux. A ces lésions il faut ajouter les altérations de l'organe qui ont provoqué la péritonite.

Traitement. — Le traitement médical de la péritonite aiguë est fort limité. On combat la douleur et les contractions intestinales au moyen d'injections sous-cutanées de morphine; on évite tout ce qui peut occasionner les mouvements de l'intestin, on applique sur le ventre des compresses glacées, on donne à prendre au malade quelques fragments de glace et c'est tout. Le vrai traitement, le traitement efficace, est *chirurgical*; la chirurgie

antiseptique peut tout oser et tout espérer, et si l'on n'a pas perdu un temps précieux à faire usage des moyens médicaux trop souvent inutiles, on a des chances sérieuses de sauver le malade.

Cette question du traitement chirurgical est étudiée en détail dans les chapitres concernant l'appendicite, l'ulcère de l'estomac, la fièvre typhoïde, etc.

§. 2. — PÉRITONITES TUBERCULEUSES AIGUË ET SUBAIGUË.

Les péritonites tuberculeuses peuvent être partielles ou généralisées, elles peuvent être aiguës ou chroniques. Je vais m'occuper d'abord des péritonites tuberculeuses généralisées, aiguë et subaiguë.

Péritonite tuberculeuse par perforation. — Voici un malade atteint d'entérite tuberculeuse avec ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Soudain, ce malade est pris des symptômes d'une péritonite aiguë par perforation : douleur terrible au ventre, vomissements porracés, hoquet, etc., et il succombe en quelques jours. A l'autopsie on constate une péritonite aiguë généralisée, due à la perforation d'une ulcération tuberculeuse de l'iléon. Bien qu'en pareille occurrence la péritonite ne soit pas tuberculeuse au vrai sens du mot, puisqu'elle est due, non pas au bacille tuberculeux, mais aux agents virulents qui sont passés de l'intestin dans le péritoine, il n'en est pas moins vrai que c'est la lésion tuberculeuse de l'intestin qui a été la cause de la perforation, ce qui permet de ranger cliniquement cette péritonite dans le cadre des péritonites tuberculeuses.

Qu'on ne suppose pas toutefois que ce soit là un cas fréquent; pour ma part je ne l'ai jamais vu; les ulcérations tuberculeuses de l'intestin, bien que très fréquentes, aboutissent *très rarement* à la perforation et à la périto-

nite; Barbe, dans sa thèse sur les perforations de l'intestin grêle[1], n'en cite que deux observations, l'une de Lancereaux, l'autre de Letulle, et il ajoute que la moyenne de ces perforations chez les tuberculeux, d'après Potain, ne serait que de 2 pour 100.

Péritonite granulique. — Une seconde forme de péritonite tuberculeuse aiguë, c'est la *granulie péritonéale*; mais ici le processus tuberculeux n'affecte pas uniquement le péritoine, il fait partie d'une granulie plus ou moins généralisée. Voici le cas : une maladie aiguë, fébrile se déclare; elle simule souvent la fièvre typhoïde chez l'adulte[2] et la méningite chez l'enfant; les symptômes typhiques chez l'un, et les symptômes typho-méningitiques chez l'autre sont si accentués, que les symptômes péritonéaux peuvent presque passer inaperçus; parfois cependant ces symptômes péritonéaux revêtent une certaine intensité, les douleurs abdominales, les vomissements porracés, le météorisme et l'ascite sont la preuve que le péritoine est atteint. Le malade succombe et à l'autopsie on trouve dans le péritoine une quantité généralement peu abondante de liquide séro-fibrineux ou séro-purulent; rarement hémorrhagique. La cavité péritonéale n'est pas cloisonnée par des fausses membranes; sur les feuillets du péritoine, notamment sur le feuillet pariétal, on aperçoit un semis de granulations tuberculeuses très petites, discrètes ou confluentes, comparables à des grains de semoule et souvent entourées de taches ecchymotiques. Les anses intestinales sont plus ou moins congestionnées et agglutinées par un exsudat fibrineux. Dans les autres organes, poumons, plèvres, méninges, péricarde, etc., on retrouve également un semis de granulations miliaires. La granulie péritonéale n'est donc, en pareil cas, qu'une des localisations d'une granulie généralisée (tuberculose

1. Paris, 1895.

2. Le diagnostic, parfois si difficile, est maintenant d'une extrême simplicité, grâce au procédé de Widal, procédé qu'on trouvera à l'article *fièvre typhoïde*.

par infection sanguine). Ainsi que le fait observer Marfan[1], lorsque la granulie atteint la seconde enfance, « le bacille paraît avoir une certaine affinité pour les membranes séreuses, péritoine, plèvre, méninges, péricarde ».

Tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë. — Chez l'adulte, les choses se passent un peu différemment; il est assez fréquent de constater chez lui une variété de granulie, à forme subaiguë, prenant son origine dans une tuberculose plus ou moins avérée du poumon et envahissant successivement la plèvre et le péritoine. Cette variété de granulie a été décrite par Fernet sous le nom de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë[2]. Cette variété de granulie est beaucoup plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, elle est beaucoup moins grave que la granulie généralisée, elle est moins fébrile, plus tranquille, plus lente dans ses allures; la genèse elle-même en est différente, car tandis que la granulie généralisée est le résultat d'une infection qui se fait par la voie sanguine, dans la tuberculose pleuro-péritonéale l'agent tuberculeux paraît suivre les voies lymphathiques et passer de la plèvre au péritoine en traversant le diaphragme.

En consultant les observations publiées à ce sujet, on voit que le plus souvent le malade était déjà en pleine étape pleurale quand l'étape péritonéale a éclaté. Tantôt l'étape pleurale se manifeste avec les symptômes d'une pleurésie qui ne peut passer inaperçue (douleur de côté, frottements pleuraux, liquide pleural, etc.), tantôt cette étape pleurale passe presque inaperçue, elle est insidieuse, latente, et on ne la recherche, ou on ne la constate que lorsque l'éveil a été donné par les symptômes péritonéaux.

1. Péritonite tuberculeuse chez les enfants. *Presse médicale*, 1894, pages 131 et 155.

2. Fernet. *Société médicale des hôpitaux*, 8 février 1894. — Boulland. *Tuberculose du péritoine et des plèvres chez l'adulte*; thèse de Paris, 1885. — Lasserre. *Tuberculose péritonéo-pleurale subaiguë*; thèse de Paris, 1894.

L'évolution de cette pleurésie ne diffère pas de l'évolution des pleurésies tuberculeuses avec toutes leurs variétés : liquide plus ou moins abondant, assez souvent hémorrhagique, très rarement purulent, reproduction facile de l'épanchement après la thoracentèse, etc.

Quant à l'étape péritonéale, elle est, elle aussi, bruyante ou insidieuse : bruyante avec douleurs vives, fièvre, vomissements, ballonnement du ventre, apparition de l'ascite; insidieuse, lorsque la péritonite est peu douloureuse et ne se trahit que par quelques troubles digestifs et le développement de l'abdomen. Le liquide est généralement libre dans la cavité péritonéale, il est citrin ou hémorrhagique; il peut atteindre six ou huit litres et au delà.

Lorsque le malade succombe, on constate, à l'autopsie, non seulement des lésions de tuberculose pleuro-péritonéale, mais des lésions tuberculeuses des poumons, du foie (gros foie tuberculeux), de la périhépatite, de la périsplénite, etc.

Le diagnostic de la tuberculose pleuro-péritonéale est souvent fort difficile, car la cirrhose hépatique peut donner naissance au même syndrome, épanchement péritonéal et épanchement pleural; mais au cas de cirrhose, la phase douloureuse pleurale ou péritonéale fait absolument défaut et la circulation collatérale est autrement développée.

En résumé, je viens de passer en revue trois variétés de péritonites tuberculeuses, l'une suraiguë et très rare, due à la perforation d'un intestin tuberculeux; l'autre, aiguë et assez fréquente chez les enfants, caractérisée par l'épisode péritonéal d'une granulie généralisée; enfin une troisième variété, à forme subaiguë, souvent curable, plus fréquente chez l'adulte, et caractérisée par le syndrome pleuro-péritonéal.

§ 3. — PÉRITONITE TUBERCULEUSE CHRONIQUE.

La péritonite tuberculeuse chronique comprend trois ordres de lésions : 1° un épanchement péritonéal plus ou moins abondant; 2° des lésions caséeuses, ulcéro-caséeuses, fibro-caséeuses, plus ou moins accentuées, et qui constituent le processus tuberculeux destructif; 3° des lésions fibro-scléreuses, fibro-adhésives, qui constituent un processus cicatriciel à tendance curative, dépassant parfois le but en créant des adhérences vicieuses.

Ces trois ordres de lésions se retrouvent dans toute péritonite tuberculeuse chronique et y sont combinées en proportions variables; parfois, cependant, l'une de ces lésions prend une telle prépondérance qu'elle imprime à la péritonite chronique un caractère particulier. Voilà pourquoi je vais décrire séparément une forme ascitique et une forme ulcéro-fibro-caséeuse.

A. — PÉRITONITE TUBERCULEUSE CHRONIQUE A FORME ASCITIQUE.

Dans quelques cas, qui sont loin d'être rares, la quantité de liquide épanché dans le péritoine prend de telles proportions qu'au premier abord la péritonite tuberculeuse a les apparences d'une ascite vulgaire; c'est la *péritonite tuberculeuse à forme ascitique*. Ces péritonites, chroniques d'emblée, dans lesquelles l'épanchement péritonéal est le symptôme dominant, sont comparables aux pleurésies tuberculeuses à grand épanchement, la tuberculose pleurale ne se révélant par aucun autre signe que par le liquide épanché. Dans l'un et dans l'autre cas, on peut se trouver en face de tuberculose *locale*, limitée à

la séreuse, tuberculose souvent curable. Cette forme ascitique de la tuberculose péritonéale est beaucoup plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte; elle est même la forme *la plus commune* de la péritonite tuberculeuse de la deuxième enfance; on la nomme parfois ascite tuberculeuse chronique; elle peut simuler l'ascite dite essentielle, qui n'est en somme qu'une ascite tuberculeuse[1].

Anatomie pathologique. — C'est en pratiquant la laparatomie que les chirurgiens nous ont bien démontré les lésions de cette forme de péritonite tuberculeuse : liquide abondant, citrin, transparent, presque jamais séro-purulent ou séro-sanguinolent; rarement le liquide atteint la proportion de l'ascite d'origine hépatique; rarement aussi il nécessite d'urgence la ponction. Le liquide est libre dans la cavité péritonéale, qui ne présente pas de cloisonnements. Le péritoine est injecté, dépoli, recouvert par places d'exsudats fibrineux. Sur le péritoine, plus ou moins vascularisé, on découvre un semis de granulations tuberculeuses de volume et d'âge différents; ces granulations, grisâtres, jaunâtres, sont superficielles ou enchâssées dans la paroi. Les lésions caséeuses et fibreuses n'existent pas ou n'existent qu'à l'état d'ébauche.

Description. — Le début de la tuberculose ascitique infantile est souvent fébrile; la température atteint 38 et 39 degrés; l'enfant se plaint de coliques, de nausées, de vomissements, le ventre est douloureux et se ballonne. Bientôt un examen attentif permet de constater l'ascite sans dilatation des veines abdominales et parfois un peu de liquide dans les plèvres. Après ce début fébrile et douloureux, la maladie entre dans une phase plus silencieuse, les douleurs et la fièvre disparaissent, seule l'ascite persiste, tantôt augmentant, tantôt diminuant, mais sans atteindre, du moins chez l'enfant, des proportions qui nécessitent la ponction. Pendant cette période d'état, qui

1. Marfan. Péritonite tub. chez les enfants. *Presse médicale*, 1894, p. 131 et 155.

peut durer plusieurs mois, l'enfant pâlit et maigrit, l'appétit est insuffisant, et cependant la situation n'empire pas, car les autres organes restent généralement indemnes. Assez souvent le liquide ascitique finit par se résorber spontanément, et la guérison survient dans plus de la moitié des cas. La maladie mérite bien alors la dénomination d'*ascite chronique tuberculeuse bénigne de la seconde enfance* (Marfan); elle guérit comme guérissent, avec ou sans thoracentèse, des pleurésies tuberculeuses à épanchement plus ou moins considérable. Néanmoins, dans quelques cas, beaucoup plus rares chez l'enfant que chez l'adulte, les autres lésions de la péritonite tuberculeuse, lésions fibro-caséeuses, peuvent s'associer à la forme ascitique; on pratique la ponction du péritoine, et quand le liquide a été évacué, on constate les indurations épiploïques et péritonéales que nous étudierons plus loin.

Le *diagnostic* de l'ascite tuberculeuse chronique est souvent fort difficile : l'ascite cirrhotique, l'ascite cardio-hépatique et l'ascite hépato-brightique présentent quelques analogies; cependant, dans ces différentes variétés d'ascite, on ne constate pas un début fébrile et douloureux; de plus, dans l'ascite cirrhotique, le foie est petit et la circulation collatérale est très développée; dans l'ascite d'origine cardio-hépatique, on constate au cœur la lésion qui a été cause du foie cardiaque et de l'ascite; enfin, dans l'ascite hépato-brightique, on est mis sur la voie du diagnostic par les symptômes du brightisme et par l'albuminurie.

B. — Péritonite chronique vulgaire. Forme fibro-caséeuse.

Cette forme de péritonite tuberculeuse chronique est la forme vulgaire, autrefois la mieux décrite (Grisolle);

c'est la forme banale des adultes, c'est la forme qui répond à la dénomination de péritonite tuberculeuse chronique sans autre désignation.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, à l'ouverture du ventre, on n'aperçoit parfois aucun viscère, à cause des fausses membranes qui les recouvrent. Ces membranes épaisses, grisâtres, quelquefois hémorrhagiques, sont accumulées en certains points, sous forme de tumeurs ou bosselures qui, pendant la vie, peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic. Le péritoine, le méso-côlon, le mésentère, le grand épiploon, sont si *épaissis*, que le grand épiploon et le mésentère peuvent acquérir une épaisseur d'un centimètre et demi. Cet épaississement tient à l'infiltration séro-purulente, aux granulations tuberculeuses et au tissu tuberculeux embryonnaire, qui siègent entre les feuillets de ces membranes. Parfois le grand épiploon épaissi et induré forme comme une corde transversale qu'on sent fort bien pendant la vie (corde épiploïque).

La paroi abdominale antérieure adhère souvent à l'épiploon et aux intestins. Des *adhérences* s'établissent entre les feuillets du péritoine, entre l'épiploon et l'intestin, entre les anses intestinales qui sont agglutinées et qu'on ne peut pas toujours séparer sans les déchirer. En séparant ainsi les adhérences, on tombe parfois sur de petites cavernes remplies de sérosité et de sang altéré, de pus mélangé à des matières fécales, ou bien encore sur des cavernes remplies de matières caséeuses, véritables abcès froids du péritoine. Le diamètre de l'intestin est rétréci; ses parois sont imbibées, friables et atrophiées. Le canal intestinal peut être diminué de la moitié ou même des deux tiers de sa longueur (Grisolle). On trouve souvent à sa surface des ulcérations tuberculeuses. L'épiploon se rétracte, le mésentère attire à lui l'intestin grêle. Cette agglomération des anses intestinales réunies en paquet peut simuler une tumeur siégeant au-dessous de l'ombilic. Les fausses membranes

peuvent déterminer par compression une thrombose de la veine porte[1].

On rencontre parfois des perforations intestinales et des communications entre deux anses intestinales accolées. Exceptionnellement, quand les adhérences n'ont pas eu le temps de s'établir, la rupture d'une ulcération intestinale peut provoquer une péritonite suraiguë.

Le liquide épanché dans le péritoine n'atteint pas en général de fortes proportions, parfois même il fait complètement défaut. Ce liquide est séreux, séro-purulent, floconneux, il s'enkyste dans la partie déclive et devient caséeux. Il n'est pas rare que le liquide prenne une teinte hémorrhagique. Quelquefois il se fait de véritables hémorrhagies dans le péritoine. Baumgarten rapporte un cas où l'hémorrhagie avait été assez abondante pour former de gros caillots dans la cavité abdominale.

Les vaisseaux et les ganglions lymphatiques participent toujours au processus tuberculeux. Les ganglions sont quelquefois si volumineux (phthisie mésentérique) qu'ils peuvent, par compression de la veine cave, déterminer l'œdème des membres inférieurs. On découvre souvent des tubercules dans les autres organes de l'abdomen (foie, rate, organes génitaux chez la femme, vessie et uretères chez l'enfant). Les poumons renferment souvent des tubercules, mais peu abondants et peu avancés en âge. Quand les lésions tuberculeuses aboutissent au processus *scléreux*, *fibro-adhésif*, on trouve une symphyse presque complète entre les intestins et la paroi abdominale, le grand épiploon tendu et rétracté refoule en arrière le côlon transverse et l'estomac, le mésentère se ratatine et attire à lui l'intestin grêle en favorisant l'occlusion intestinale.

Description. — Cette péritonite tuberculeuse est presque toujours *chronique* d'emblée, et l'on peut dire qu'à quelques exceptions près, et en dehors du cancer,

1. Achard. *Arch. de physiol.*, 1884.

elle résume l'histoire de la péritonite chronique généralisée. Sur douze cas de péritonite chronique, dit Grisolle, onze fois la péritonite était tuberculeuse. Cette maladie frappe principalement les jeunes gens et les adultes, non pas les phthisiques avancés, mais de préférence ceux qui sont au début de la phthisie; il en résulte que les lésions abdominales prennent une *importance dominante*, et la péritonite tuberculeuse paraît être la maladie tout entière, alors qu'elle n'est parfois qu'un épisode saillant de la phthisie.

Dans quelques cas, la péritonite tuberculeuse chronique est précédée d'une phase aiguë ou subaiguë (forme ascitique, forme granulique), mais habituellement, je le répète, elle est *chronique d'emblée*. Les malades se plaignent de douleurs abdominales avec alternatives de diarrhée et de constipation; le ventre est sensible à la pression, on constate du météorisme et de l'ascite. L'épanchement péritonéal n'est pas abondant; en explorant l'abdomen on a la sensation de *dureté*, d'*empâtement*, surtout aux régions ombilicale et hypogastrique, parfois même on perçoit des indurations qui sont dues à l'agglutination des anses intestinales (*gâteau péritonéal* de la région ombilicale); l'épaississement fibroïde de l'épiploon donne naissance à la *corde épiploïque* étendue transversalement d'un hypochondre à l'autre. Le liquide se déplace difficilement dans la cavité péritonéale, il est souvent enkysté par les fausses membranes. Dans les points où les membranes glissent les unes sur les autres, on perçoit au toucher et à l'auscultation une sorte de *froissement*.

Dès le début, les *fonctions digestives* sont altérées (vomissements, diarrhée, lienterie); l'appétit se perd et l'amaigrissement fait des progrès. Les autres symptômes généraux, fièvre, sueurs, œdèmes, cachexie, s'observent surtout quand la phthisie pulmonaire est concomitante de la péritonite tuberculeuse.

La *marche* et la *durée* de la maladie dépendent beaucoup de l'état des poumons. La péritonite tuberculeuse

chronique a une marche lente, entrecoupée parfois de poussées subaiguës; elle dure de un à deux ans; la mort en est souvent la conséquence : toutefois la *guérison est possible*, surtout lorsque la tuberculose reste localisée à l'abdomen, le poumon restant indemne ou à peu près indemne.

Abcès péritonéaux et phlegmon stercoral. — Au cours de la péritonite chronique, des clapiers purulents, des abcès péritonéaux peuvent se former en différentes régions, au voisinage du foie (périhépatite), au voisinage de la rate (périsplénite), au voisinage du cæcum (périty phlite), dans le bassin (pelvipéritonite), dans l'épiploon (épliploïte), entre deux anses intestinales. Ces abcès péritonéaux, enkystés, contiennent du pus et des matières caséeuses. Ils peuvent évoluer silencieusement, sans fièvre, à la façon d'un abcès froid; souvent la fièvre se déclare avec frissons, exaspérations vespérales, douleurs, vomissements. Ces poussées infectieuses peuvent se terminer par résolution et guérir, mais plus souvent elles aboutissent à la perforation d'un organe voisin et à l'évacuation du foyer par l'iléon, par le côlon, par le cæcum, par les bronches (Caussade).

Dans quelques cas les matières intestinales pénètrent dans le clapier ouvert, il en résulte un phlegmon stercoral qui peut s'ouvrir à la région ombilicale ou en d'autres régions. Ces ouvertures à la peau sont souvent l'origine de fistules qui donnent passage à des matières fécales et purulentes.

Occlusion intestinale. — Lejars, étudiant les causes de l'arrêt stercoral au cours de la péritonite tuberculeuse, admet quatre modalités que nous allons passer en revue[1] : Dans une première variété, l'occlusion intestinale est due à une *bride* qui étrangle l'intestin; la bride est une de ces adhérences scléreuses, fibroïdes, si fréquentes au

1. Lejars. L'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. *Gazette des hôpitaux*, 5 décembre 1891.

cours de la péritonite tuberculeuse. L'étranglement se fait sur l'intestin grêle ou sur le gros intestin. Cette occlusion intestinale par bride, peut survenir à toutes les périodes de la péritonite tuberculeuse, elle peut être le premier indice d'une péritonite tuberculeuse qui jusque-là évoluait silencieusement, à l'état latent (observation de Kummel); elle peut enfin survenir, la péritonite tuberculeuse étant guérie, la bride fibreuse étant un reliquat de cette péritonite. J'ai été témoin d'un fait de ce genre : une jeune femme avait été opérée et guérie d'une péritonite tuberculeuse par G. Marchant; quatre ans plus tard cette femme vient dans mon service à l'hôpital Necker pour une occlusion intestinale; je la fais opérer par Routier, qui trouve un étranglement dû à une bride, et la malade guérit.

Dans une deuxième variété, il s'agit d'occlusion intestinale par *coudure* de l'intestin; Lejars en a fait reproduire une planche fort démonstrative : l'intestin est à cheval sur une bride et l'occlusion en est la conséquence; ici encore les symptômes d'occlusion furent le premier signal d'une péritonite tuberculeuse qui évoluait à l'état latent.

Dans une troisième variété l'occlusion est due à une agglutination en paquet des anses intestinales. Dans ce paquet intestinal il y a des adhérences, des brides, des coudures, des compressions par masses tuberculeuses ou par collection enkystée. L'intervention chirurgicale, si favorable dans les variétés précédentes, est ici rarement suivie de succès.

Dans une dernière variété il s'agit de paralysie intestinale; les matières fécales ne cheminent plus faute de contractilité de l'intestin; c'est un pseudo-étranglement, si fréquent du reste, dans toutes les variétés de péritonite.

Les symptômes d'occlusion intestinale, au cours de la péritonite tuberculeuse, sont brusques ou lents dans leur apparition (Lejars). L'occlusion à début brusque survient presque toujours comme le premier signal d'une

tuberculose *latente* du péritoine. « Le malade est pris brusquement d'occlusion intestinale, rien ne peut faire soupçonner chez lui une péritonite tuberculeuse; on ouvre le ventre, et on trouve une bride, une coudure, une paralysie de l'intestin, un semis de granulations tuberculeuses surtout sur le feuillet pariétal du péritoine. » Tout ceci nous prouve, une fois de plus, que les péritonites tuberculeuses *latentes* sont loin d'être rares pendant la première phase de leur évolution.

Les symptômes de l'occlusion brusque sont l'arrêt complet des matières et des gaz, le ballonnement du ventre, les vomissements de toute nature y compris les vomissements fécaloïdes, les douleurs abdominales, l'abaissement de la température. Néanmoins le tympanisme abdominal et les vomissements fécaloïdes peuvent manquer si l'occlusion intestinale siège très haut, au duodénum par exemple, comme dans un cas de Lejars.

L'occlusion intestinale à *forme lente* s'observe surtout quand la péritonite tuberculeuse est confirmée; elle se fait par poussées, par étapes; elle débute par la constipation, elle continue par le tympanisme; elle subit un temps d'arrêt, à chaque nouvelle poussée; la situation s'aggrave, et l'occlusion se complète. Cette forme lente est presque toujours due à l'agglutination d'un paquet intestinal, elle offre donc bien moins de chance à l'opérateur que la variété précédente.

Diagnostic. — Le *diagnostic* de la péritonite tuberculeuse chronique est fort difficile au début, il est encore fort difficile plus tard, lorsque les parois abdominales se déforment, lorsque les indurations apparaissent, avec ou sans épanchement ascitique. Parfois, la péritonite tuberculeuse est si insidieuse à son début, le sujet chez lequel elle se développe semblait jouir d'une telle santé, les poumons paraissaient en si bon état, qu'on ne peut se résoudre à admettre l'existence d'une péritonite tuberculeuse.

On verra plus loin au sujet des kystes hydatiques du

péritoine, que le diagnostic avec la péritonite tuberculeuse, ne peut être établi que par la ponction aspiratrice.

On ne confondra pas la péritonite chronique tuberculeuse avec la péritonite des alcooliques[1], avec les très rares péritonites des brightiques[2].

Lorsque l'épanchement est abondant, on peut croire à une ascite symptomatique d'une *cirrhose atrophique* du foie. Mais dans la cirrhose, l'ascite n'est pas cloisonnée, la fluctuation n'est pas limitée, la circulation collatérale est développée, le foie est petit, la rate est hypertrophiée; d'autre part, dans la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse, l'épiploon induré et revenu sur lui-même donne parfois la sensation d'une corde tendue transversalement dans la région ombilicale (Aran). Enfin, il faut savoir que péritonite tuberculeuse et tuberculose cirrhotique du foie peuvent coïncider. Dans ce cas le diagnostic est particulièrement difficile (Hanot)[3].

Dans la forme sèche de la maladie, les paquets de fausses membranes, ou les amas d'anses intestinales agglutinées, peuvent simuler une tumeur solide, un kyste de l'ovaire par exemple. Le diagnostic avec un kyste ovarique, en général aisé, est dans certains cas entouré des plus grandes difficultés. Il suffit de rappeler à ce propos le cas célèbre de Spencer Wells, qui, pratiquant une laparotomie pour un kyste de l'ovaire, trouva une péritonite tuberculeuse; on évacua le liquide, la plaie fut suturée et la malade guérit.

Le diagnostic doit être fait avec le cancer du péritoine. Dans ce dernier cas, la teinte jaune paille est caractéristique, les ganglions inguinaux sont souvent très développés, les douleurs abdominales sont vives, et s'il

1. Leudet. *Lésions du péritoine chez les alcooliques* (*Gaz. hebdom.*, 1879).
2. Delpeuch. *Péritonites chroniques dites simples* (*Arch. de méd.* janvier 1884).
3. Voyez le chapitre consacré à la tuberculose du foie.

survient un épanchement, il est habituellement hémorrhagique.

Étiologie. — La péritonite tuberculeuse frappe principalement les enfants entre six et douze ans ainsi que les jeunes gens; elle n'est pas rare chez l'adulte, surtout chez les jeunes soldats; elle est exceptionnelle chez le vieillard. La misère, le surmenage, une alimentation insuffisante, les traumatismes de la région abdominale (cas de Broussais, de Cruveilhier, de Gérard Marchand), les refroidissements, l'alcoolisme, sont autant de causes favorisant l'éclosion de la maladie.

La péritonite tuberculeuse est due au bacille de Koch. Mais comment le bacille tuberculeux arrive-t-il dans le péritoine?

Lors de la discussion que j'ai entreprise à ce sujet, dans mon cours à la Faculté, je suis arrivé aux mêmes conclusions que Marfan : Il semble au premier abord que les ulcérations tuberculeuses de l'intestin soient la voie la plus naturelle ouverte au développement de la péritonite tuberculeuse, cette opinion a été soutenue par beaucoup d'auteurs (Grancher, Kœnig), et cependant je ne peux adopter cette pathogénie. Pour si paradoxale que semble cette assertion, je pense que ce n'est pas dans les lésions tuberculeuses de l'intestin que la péritonite tuberculeuse puise ses origines.

En effet, que nous enseigne la clinique? Elle nous enseigne qu'on peut voir un bon nombre de malades atteints de péritonite tuberculeuse qui ne présentent aucun des symptômes de l'entérite tuberculeuse; et par contre on voit bon nombre de phthisiques atteints d'entérite tuberculeuse qui ne sont nullement atteints de péritonite.

Que nous enseigne l'anatomie pathologique? Elle nous enseigne que le plus grand nombre des phthisiques qui succombent avec des ulcérations tuberculeuses intestinales, n'ont ni péritonite généralisée, ni péritonite particlle; on trouve bien au niveau de leurs ulcérations

tuberculeuses intestinales, des traînées de lymphangite tuberculeuse, on trouve bien des chaînes de ganglions mésentériques volumineux, caséeux, mais de péritonite point, ou du moins on ne constate que des ébauches insignifiantes de péritonite. En faveur de cette assertion, je ne connais pas de plus puissant argument que le travail de Tchistovitch. Dans son mémoire sur la tuberculose intestinale de l'homme, Tchistovitch[1] ne s'occupant nullement de tuberculose péritonéale, recherche comment se fait l'infection intestinale et comment s'opère la migration des bacilles tuberculeux à travers les parois intestinales, en suivant la voie des lymphatiques. Or, en lisant la relation des dix autopsies sur lesquelles est basé ce travail, je vois que sur ces dix cas, sept fois, l'intestin (iléon, cæcum, gros intestin) était le siège d'ulcération tuberculeuses profondes, étendues, serpigineuses, et justement dans ces sept cas, en apparence favorables au développement d'une péritonite tuberculeuse, la péritonite faisait absolument défaut, tandis que dans les trois autres cas où l'on ne constatait aucune lésion tuberculeuse de l'intestin, il y avait péritonite tuberculeuse ; il est vrai que dans ces trois derniers cas, on constatait également de la pleurésie tuberculeuse (tuberculose pleuro-péritonéale).

De l'examen attentif de ces dix autopsies je tire donc les conclusions suivantes : La péritonite tuberculeuse chronique n'est pas engendrée par la tuberculose intestinale, le processus qui lui donne naissance suit un autre chemin, c'est le plus souvent le chemin des tuberculoses pleuro-péritonéales, de séreuse à séreuse, de plèvre à péritoine, par voie lymphatique à travers le diaphragme.

Traitement. — Il est une notion dont il faut se bien pénétrer, c'est que la péritonite chronique tuberculeuse, surtout quand elle est primitive, guérit assez souvent,

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889, page 209.

sans intervention chirurgicale, par l'hygiène et par les soins médicaux. Et quand je dis que la péritonite chronique tuberculeuse est assez souvent curable par les moyens médicaux et hygiéniques, je ne fais pas seulement allusion aux péritonites à forme ascitique, beaucoup plus communes et beaucoup plus bénignes chez les jeunes sujets de la seconde enfance, je fais également allusion à ces péritonites tuberculeuses des adultes présentant, outre le liquide péritonéal, des lésions fibro-caséeuses de l'épiploon et du mésentère, des épaississements péritonéaux, des agglutinations intestinales. Bon nombre d'observations de ce genre ont été publiées. Nous en avons tous constaté. Je me rappelle un officier de cavalerie atteint de péritonite chronique tuberculeuse avec abcès péritonéal et fistule pyo-stercorale péri-ombilicale qui a complètement guéri. Nous avons vu l'an dernier avec Berger et Barth une jeune fille atteinte de péritonite chronique tuberculeuse avec gâteau péritonéal et fausse fluctuation dans la fosse iliaque droite, chez laquelle toutes ces lésions ont abouti à la guérison sans aucune intervention chirurgicale. Je donne mes soins depuis deux ans à une jeune femme atteinte de péritonite chronique tuberculeuse, chez laquelle les soins hygiéniques, l'huile de foie de morue à très forte dose, les bains salés et une suralimentation ont amené une amélioration et une guérison actuellement définitive. J'ai vu avec Hammonic une jeune fille atteinte de péritonite chronique tuberculeuse, à forme fébrile, à pronostic fort grave, qui est actuellement en pleine convalescence.

C'est donc un fait acquis, et bien intéressant, que les différentes variétés de péritonite chronique tuberculeuse, peuvent guérir sans opération.

Mais dans d'autres circonstances l'intervention chirurgicale est indiquée. Cette question a été bien discutée par Legueu[1], à qui j'emprunte les conclusions suivantes :

1. Legueu, *La Semaine médicale*, 1894, page 67.

La forme *ascitique* des péritonites tuberculeuses chronique et subaiguë, est naturellement celle où l'on obtient les meilleurs résultats : chez l'enfant au-dessous de quinze ans, 40 opérations ont donné 35 guérisons, dont 4 constatées après un an, 1 après deux ans et 2 après quatorze ans. Chez l'adulte on a obtenu sur 131 cas, 99 guérisons dont 56 persistaient après un an et 25 après plus de deux ans. Sur la totalité des guérisons (enfants et adultes) la récidive a été observée 17 fois

La forme fibro-caséeuse de la péritonite chronique tuberculeuse se prête moins à l'intervention chirurgicale. Sur 22 malades opérés, 13 ont guéri et plusieurs fois la guérison s'est fait attendre avec un reliquat de fistule stercorale.

La forme scléro-adhésive a permis d'obtenir la guérison dans un tiers des cas en moyenne.

En résumé l'intervention chirurgicale, quand les cas sont bien choisis, quand les indications sont nettement posées, donne des succès fort encourageants et permet de sauver des gens voués à la mort. Mais il est des cas dans lesquels la laparotomie n'est pas indispensable, et la ponction du péritoine suivie d'injections de différente nature a donné de très bons résultats. Il suffit pour s'en convaincre de lire les discussions de la Société médicale des hôpitaux :

En 1890, Debove[1] rapporte une observation de péritonite tuberculeuse guérie par la ponction et par l'injection de deux litres d'eau bouillie saturée d'acide borique. En 1893, Rendu[2] rapporte un cas de tuberculose péritonéale guérie par des injections de naphtol camphré. En 1895, Caubet[3] obtient la guérison au moyen d'une injection et d'un lavage avec dix litres d'eau stérilisée portée à la température de 46 degrés. D'une façon générale, je

1. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 10 octobre 1890.
2. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 27 octobre 1893.
3. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 20 décembre 1895

dirai qu'il faut se méfier des injections *médicamenteuses* faites dans le péritoine.

§ 4. CANCER DU PÉRITOINE. — PÉRITONITE CANCÉREUSE.

Étiologie. — L'épiploon est le seul repli péritonéal qui puisse être atteint de cancer primitif; quant au cancer du péritoine, il est toujours secondaire, il reproduit exactement le cancer de l'organe qui lui a donné naissance (carcinomes, épithéliomas, sarcomes, lymphadénomes).

Cette question a été fort bien étudiée dans la thèse d'Aslanian[1], à laquelle je vais emprunter les statistiques suivantes :

Le cancer de l'estomac envahit le péritoine, dans la proportion de 1 sur 4. Le cancer de l'intestin envahit le péritoine dans la proportion de 1 sur 8. Le cancer primitif du foie[2] envahit le péritoine dans la proportion de 1 sur 8. Le cancer primitif des voies biliaires envahit le péritoine dans la proportion de 1 sur 2. Le cancer du pancréas envahit le péritoine dans la proportion de 1 sur 3. Le cancer de la rate envahit le péritoine dans la proportion de 1 sur 13. Le cancer du rein envahit le péritoine dans la proportion de 1 sur 15. Le cancer de l'utérus envahit le péritoine dans la proportion de 1 sur 18. Le carcinome et le sarcome sont rares aux ovaires, mais l'épithéliome à forme végétante, papilliforme, y est fréquent; il envahit le péritoine dans la proportion de 1 sur 3. Les cancers de la cavité thoracique ne se propagent pour ainsi dire jamais au péritoine, tandis que les cancers du péritoine se propagent souvent aux organes

1. Aslanian. *Péritonite cancéreuse.* Thèse de Paris, 1895.
2. Hanot et Gilbert. *Études sur les maladies du foie.* Paris, 1888.

thoraciques, ganglions, plèvres et poumons ; je viens d en observer deux cas dans mon service à l'hôpital Necker.

Anatomie pathologique. — Le processus cancéreux péritonéal se fait en deux étapes; il se localise d'abord sous forme d'une infection de voisinage, puis il se généralise; c'est la péritonite proprement dite. La cavité péritonéale ne peut être infectée que lorsque la séreuse qui entoure l'organe cancéreux est envahie ; les lieux d'élection de l'infection péritonéale sont : le péritoine pariétal antérieur, le péritoine diaphragmatique, le péritoine pelvien, le grand épiploon.

Dans la forme *miliaire*, le cancer a l'aspect de tubercules du volume d'un pois, d'une lentille, d'une noix. Dans la forme *ulcéreuse*, les tumeurs cancéreuses présentent des ulcérations cratériformes. Dans la forme *végétante* qui s'observe surtout à la suite de l'épithéliome végétant des ovaires, le cancer ressemble à des champignons mollasses, hérissés de papilles du volume d'une noisette, d'une noix et au delà. Dans la forme *kystique* qu'on rencontre surtout à la suite du cancer des ovaires, et qui peut aussi se développer primitivement au grand épiploon, le cancer revêt la forme de kystes du volume d'un pois à une pomme. Dans la forme *infiltrante* qui se voit surtout au péritoine pariétal et à l'épiploon, le cancer prend la forme de plaques dures, épaisses, de nappes infiltrées. Toutes ces formes, bien entendu, peuvent être combinées.

Les carcinomes du péritoine sont accompagnés d'inflammation plus ou moins intense du péritoine. Tantôt il ne s'agit que de quelques exsudats fibrineux avec agglutination de quelques anses intestinales et production de liquide citrin, tantôt la *péritonite cancéreuse* est franchement accusée, il y a des adhérences nombreuses entre les feuillets du péritoine et entre les organes abdominaux ; ces néomembranes sont vascularisées, parfois hémorrhagiques, et souvent envahies par la production cancéreuse.

Ces gâteaux cancéreux fusionnés avec les organes et avec les ganglions atteints eux-mêmes de dégénérescence cancéreuse forment parfois d'énormes tumeurs.

L'*ascite* de la péritonite cancéreuse peut atteindre plusieurs litres ; le liquide est tantôt citrin, séro-fibrineux, tantôt hémorrhagique ; le liquide hémorrhagique ne manque pour ainsi dire jamais avec le cancer papillomateux ovaro-péritonéal (Terrier). L'épanchement séro-purulent est beaucoup plus rare. Telle ascite, citrine à une première ponction, peut, comme un liquide pleural, devenir hémorrhagique plus tard, et réciproquement.

Le liquide hémorrhagique est rosé, rougeâtre, brunâtre, noirâtre. L'ascite, que le liquide soit citrin ou hémorrhagique, est une complication beaucoup plus fréquente des néoplasmes abdominaux que l'envahissement du péritoine par le cancer. « Pour les kystes ovariques, Terrier a constaté 29 cas d'épanchement ascitique quand il n'a rencontré que 6 cas de métastase péritonéale sur 175 ovariotomies.

Hanot et Gilbert, dans leurs études sur les maladies du foie, constatent que sur 13 observations de cancer du foie, le cancer est dix fois compliqué d'ascite, tandis que la généralisation du cancer au péritoine n'existe que dans trois cas. « Quel que soit l'organe envahi par le cancer, nous avons toujours trouvé la prédominance de l'ascite sur la métastase péritonéale. » (Aslanian.) Non seulement l'ascite est plus fréquente que la métastase cancéreuse au péritoine, mais elle est encore le premier phénomène en date ; elle semble précéder l'apparition péritonéale du cancer.

Description. — La péritonite cancéreuse a un début insidieux, elle n'est annoncée par aucun symptôme bruyant ; le ventre se ballonne, l'ascite apparaît, le malade se plaint de quelque douleur, et on peut dire que les sympômes de péritonite sont subintrants aux symptômes de généralisation cancéreuse.

Un peu plus tard, à la période d'état, ces symptômes

ont plus nettement accusés, l'abdomen est plus développé, l'ascite est plus considérable, une circulation collatérale apparaît souvent sur les parois du ventre, le palper est rarement douloureux, mais il permet de constater, surtout après évacuation du liquide, des indurations, des tumeurs, de forme et de dimensions diverses. Le liquide ascitique est généralement libre dans la cavité péritonéale, on obtient facilement la sensation de flot. Les ganglions inguinaux peuvent être atteints par la dégénérescence cancéreuse ; les adénopathies cancéreuses peuvent également se rencontrer en d'autres régions (ganglions sus-claviculaires). Des complications nombreuses (occlusion intestinale, ictère par compression, rétention d'urine) peuvent surgir d'un instant à l'autre. Il faut compter également avec les complications thoraciques, pleurésie cancéreuse, cancer du poumon et du médiastin ; j'en ai observé deux cas bien remarquables qui ont été consignés dans la thèse de J. Vergely [1].

L'hémorrhagie intra-péritonéale est si fréquente qu'on peut la regarder comme un symptôme plutôt que comme une complication. La fièvre est loin d'être constante ; après une période complètement apyrétique, on voit parfois la température s'élever à 39 et 40 degrés.

Le malade arrive très vite à la cachexie ; l'amaigrissement, l'asthénie font des progrès rapides, la teinte jaune paille s'accuse, des œdèmes périphériques apparaissent et la mort survient quelques mois ou un an après le début de l'envahissement du péritoine.

§ 5. PÉRITONITE PNEUMOCOCCIQUE.

Pathogénie. — De même qu'il y a des pleurésies exclusivement pneumococciques, des méningites pneumo-

1. Vergely. *Pleurésie hémorrhagique.* Thèse de Bordeaux, 1896.

cocciques, de même il y a des péritonites exclusivement pneumococciques. Ce sont ces péritonites à pneumocoques que nous allons étudier. Je ne parle pas des infections péritonéales pneumococciques secondaires, je parle des péritonites pneumococciques primitives. Du reste la forme secondaire est extrêmement rare; qu'il s'agisse de malades déjà atteints de n'importe quelle localisation de l'infection pneumococcique, pneumonie, broncho-pneumonie, pleurésie, péricardite, méningite, otite, endocardite, la localisation secondaire du pneumocoque au péritoine est chose exceptionnelle, il suffit de consulter les observations et les autopsies, il suffit de rappeler ses souvenirs pour voir combien est rare l'éclosion d'une péritonite pneumococcique au cours d'une pleurésie ou d'une pneumonie.

Ce n'est pas que le pneumocoque n'aborde pas facilement le péritoine; dans bon nombre d'autopsies concernant des malades ayant succombé à la pneumonie, on a pu constater la présence du pneumocoque sur le péritoine; mais il semble, dit M. Boulay[1], que cette séreuse s'oppose au développement du pneumocoque, ou du moins que ce microbe n'ait pas prise sur elle; le péritoine se défend victorieusement. Donc chez un homme déjà infecté d'une lésion pneumococcique, le pneumocoque peut bien émigrer dans le péritoine, mais il n'y engendre pas la péritonite.

Pareille chose se produit dans les expériences : on infecte un animal par injection pneumonique sous-cutanée, l'animal meurt, on trouve bien des pneumocoques dans son péritoine mais point de péritonite. On injecte des pneumocoques dans le péritoine d'un animal, cobaye ou lapin : l'animal meurt d'intection généralisée, mais il meurt sans péritonite.

La péritonite pneumococcique, s'observe beaucoup plus souvent à l'état de péritonite primitive qu'à l'état de péritonite secondaire; elle est infiniment plus fréquente

1. Boulay. *Les affections à pneumocoques.* Thèse de Paris, 1891.

chez l'enfant que chez l'adulte et chez l'enfant elle est presque toujours primitive. C'est donc la forme primitive qui va surtout nous occuper.

La *péritonite pneumonique primitive* s'observe principalement entre les âges de 3 et 12 ans; sur treize observations que j'ai rassemblées, la péritonite pneumonique de l'adulte ne figure que deux fois, encore même un de ces cas[1] mériterait-il d'être considéré comme une forme secondaire.

Les deux observations de Sevestre[2] concernent deux fillettes, l'une de 7 ans, l'autre de 8 ans. L'observation de Moizard[3] concerne une fillette de 7 ans. L'observation de Gaillard[4] concerne une fillette de 11 ans. Les deux observations de Brun[5] concernent deux fillettes, l'une de 4 ans, l'autre de 3 ans. L'observation de Kirmisson[6] concerne un enfant de 7 ans. Les trois observations de Goriaststckine[7] concernent deux fillettes, l'une de 9 ans, l'autre de 7 ans et un garçon de 10 ans. L'observation de Remy concerne un enfant de 11 ans[8]

Description. — La péritonite pneumonique primitive a un début soudain bruyant et fébrile; par l'intensité des douleurs abdominales, par les vomissements alimentaires bilieux et porracés, par le ballonnement du ventre, elle simule tout d'abord une péritonite par perforation. La température atteint dès le premier ou le second jour 39 à 40 degrés, le délire est fréquent, et le malade est souvent pris d'une diarrhée fétide.

Après ce violent orage du début, on constate souvent

1. Arnozan et Cassart. *Société médicale des hôpitaux*, 18 janvier 1895.

2. Sevestre. *Société médicale des hôpitaux*, 1890, et thèse de Morisse, *Péritonite à pneumocoques*, Paris, 1892.

3. Lecoq. *Péritonite à pneumocoques*. Thèse de Paris, 1893.

4. Gaillard. *Société médicale des hôpitaux*, novembre 1890.

5. Brun. *La presse médicale*, janvier 1896.

6. Kirmisson. *Société de chirurgie*, 8 mai 1895.

7. Degos. *Péritonite à pneumocoques*. Thèse de Bordeaux, 1895.

8. Remy et Courdoux. *Journal de clinique et de thérapeutique infantile*, 30 avril 1896.

une détente, les douleurs abdominales sont moins vives, les vomissements se calment mais le ventre reste douloureux et ballonné, avec gargouillements dans la fosse iliaque droite, la diarrhée persiste, l'enfant est abattu, et on ne peut se défendre de l'idée d'une fièvre typhoïde.

Cependant, après une huitaine de jours environ, la fièvre décroît, elle tombe même parfois avec la brusquerie de la défervescence pneumonique (observations de Brun), et la maladie entre dans une nouvelle phase qui simule parfois la péritonite tuberculeuse. L'enfant maigrit et se cachectise, bien que la fièvre soit nulle ou peu élevée, le nez s'effile, les yeux s'excavent, le ventre est gros et douloureux. On constate à la palpation que le ventre contient une certaine quantité de liquide; il est rare que la matité abdominale soit généralisée, elle est habituellement cantonnée à la région sous-ombilicale, aux flancs; le liquide n'a pas, il s'en faut, la mobilité du liquide ascitique : il s'enkyste, il se collecte en loges, en foyers, limités par d'épaisses fausses membranes. Ces foyers peuvent être fort étendus et cette tendance à l'enkystement du liquide est consignée dans bon nombre d'observations.

Dans bien des cas, chez les enfants, la péritonite pneumonique aboutit à une ouverture péri-ombilicale. Trois, quatre, cinq semaines après le début de la péritonite, une saillie rougeâtre, luisante, fluctuante, du volume d'une noix, apparaît à la région ombilicale. Si l'on n'intervient pas à temps, l'abcès s'ouvre et le pus péritonéal est évacué par un processus qui rappelle la vomique consécutive à la pleurésie métapneumonique. Le pus qui s'écoule est habituellement un pus verdâtre, crémeux, inodore et mélangé à des fausses membranes fibrineuses. L'ouverture spontanée à l'ombilic se retrouve dans la moitié des cas (observations de Brun, Moizard, Kirmisson, Pochon, Sevestre); on a même publié des observations où l'ouverture spontanée s'est faite, non seulement à l'ombilic, mais au vagin (Brun, Pochon).

Livrée à elle-même, la péritonite pneumonique primitive peut guérir par évacuation spontanée du pus, comme guérissent certaines pleurésies purulentes après vomique, mais dans d'autres circonstances, moins favorables, surtout si la péritonite est secondaire, ou si même, étant primitive, elle a déterminé une infection pneumonique plus ou moins généralisée, la mort en est la conséquence.

Diagnostic. — En résumé, le début soudain, l'élévation rapide de la température à 39 et 40 degrés, l'intensité précoce des symptômes péritonéaux, l'apparition de la diarrhée, la baisse brusque de la température, la tendance à l'enkystement du liquide, tous ces symptômes, surtout quand ils évoluent chez un enfant de 6 à 12 ans, doivent éveiller l'idée de la péritonite pneumococcique. Mais pendant les premiers jours on comprend que le diagnostic reste en suspens; puis toutes les péritonites, *à quelques nuances près*, péritonite par perforation, péritonite tuberculeuse aiguë, péritonite appendiculaire, débutent à peu près de la même façon.

Dans les cas qui simulent la fièvre typhoïde, on aura recours au procédé de Widal (voir fièvre typhoïde).

Dès que le liquide péritonéal est appréciable, on peut au moyen d'une aspiration exploratrice obtenir du liquide et déceler soit par l'examen direct, soit après expérimentation, la présence du pneumocoque.

Anatomie pathologique. — La péritonite pneumonococcique est souvent enkystée, la collection purulente occupant une grande loge ou plusieurs loges, c'est une notion que le chirurgien ne doit pas oublier au moment de l'opération; dans le cas de Brun la masse des viscères abdominaux était tapissée à sa face antérieure par une large fausse membrane plus épaisse sur ses parties latérales qu'à sa partie moyenne, circonscrivant une grande cavité suppurante qui s'étendait en haut et à gauche jusqu'au diaphragme, en haut et à droite jusqu'au bord antérieur du foie, et descendait dans le petit bassin jus-

qu'à la partie la plus déclive du cul-de-sac de Douglas. Dans un cas de Brault la péritonite occupait la moitié inférieure droite de l'abdomen. Dans un cas de Sevestre, la péritonite opérée par Lucas-Championnière s'était enkystée au-dessous de l'ombilic. Dans un cas de Gaillard, la péritonite était cloisonnée et Jalaguier eut plusieurs poches à ouvrir.

Le liquide péritonéal est verdâtre, épais, crémeux, fibrino-purulent, il a tous les caractères du pus pneumococcique; une fois cependant il n'était pas purulent, il était séro-fibrineux (observation de Weichselbaum. Dans le liquide nagent de nombreux flocons fibrino-purulents.

Le *pneumocoque* est habituellement le seul microbe constaté dans le liquide péritonéal, quand l'examen bactériologique est fait au moment de l'opération, mais quand l'examen bactériologique est fait à l'autopsie, c'est-à-dire 24 heures après la mort, d'autres microbes, et surtout le coli-bacille ont eu le temps d'envahir la cavité péritonéale.

Traitement. — Livrée à elle-même, la péritonite pneumoccique est souvent mortelle, et le sujet succombe avec une infection plus ou moins généralisée, avec des localisations secondaires (plèvre, poumon, cœur, etc). Il est donc utile d'intervenir, non pas par simple ponction, mais par la laparotomie avec incision large suivie de lavage et de drainage de la poche suppurée. Non seulement il faut intervenir, mais il faut intervenir en temps voulu et ne pas attendre les infections secondaires. Les cas de guérison, et ils sont nombreux, ont été obtenus lorsque l'intervention chirurgicale a été faite en temps opportun, les insuccès au contraire doivent être mis sur le compte de l'opération tardive; le malade opéré tardivement est déjà sous le coup d'infections secondaires et il succombe à une infection du poumon, comme un des petits malades de Brun, à une infection du péricarde et des plèvres comme un des petits malades de Jalaguier.

Dans le cas où la péritonite s'est spontanément ouverte

à l'extérieur, faut-il s'abstenir de pratiquer la laparotomie? La guérison, il est vrai, a été observée dans des cas de ce genre, mais l'évacuation spontanée du pus ne m'inspire qu'une médiocre sécurité; deux complications en effet sont à craindre après l'évacuation spontanée du pus, l'une, c'est la pénétration, dans le foyer, d'un nouveau microbe redoutable, streptocoque ou staphylocoque, comme chez la petite malade de Moizard; l'autre, c'est la reprise de l'infection dans des clapiers péritonéaux incomplètement vidés et le retour de la fièvre et des accidents. L'intervention chirurgicale est donc le moyen le plus sûr.

§ 6. KYSTES HYDATIQUES DU PÉRITOINE.

Pathogénie. — D'après Masseron[1] les kystes hydatiques du péritoine viendraient par ordre de fréquence après le kyste hydatique du foie. D'après les théories les plus vraisemblables, l'embryon exacanthe pénétrerait dans le péritoine, directement en perforant les parois de l'intestin, ou indirectement en suivant la voie des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Peut-être les kystes péritonéaux pourraient-ils tenir leur origine d'un kyste antérieurement développé dans un autre organe. Peut-être aussi pourrait-on invoquer la greffe péritonéale par les têtes de tænia mises en liberté à la suite de la rupture naturelle ou artificielle d'un kyste. (Soupault)[2].

Anatomie pathologique. — Le kyste hydatique du péritoine est rarement unique; habituellement il y a trois, quatre, dix. vingt kystes; quelquefois même cinquante et soixante kystes, on en a compté jusqu'à deux cents et au delà. Leur volume varie à l'infini; plus ils

1. Thèse de Paris, 1882.

2. Soupault a fait une excellente étude des kystes hydatiques du péritoine dans la *Gazette des hôpitaux*, 27 juillet 1895.

sont nombreux, plus ils sont petits; ils n'ont jamais un volume égal, ils présentent tous des dimensions différentes. Souvent on constate un ou deux kystes de la dimension d'une orange et d'autres kystes plus ou moins nombreux, ayant les dimensions d'une lentille, d'un grain de raisin, d'une noix.

L'hydatide péritonéal a pour siège de prédilection les épiploons, puis le mésentère, le mésocôlon, les replis péritonéaux du petit bassin, les ligaments larges. Les kystes hydatiques affectent des dispositions différentes; ils sont discrets ou confluents, tantôt alignés en chapelet à la façon du streptocoque, tantôt agglomérés en sorte de grappes à la façon du staphylocoque, tantôt entassés et bosselés.

Davaine et Charcot ont démontré que le kyste ne se développe *jamais* dans la cavité péritonéale, il se développe dans le tissu cellulaire sous-séreux; le péritoine recouvre le kyste, il le coiffe et contribue à former son pédicule lorsque le kyste s'éloigne de son point d'origine pour aller plonger jusque dans le petit bassin.

La structure du kyste est celle qu'on trouvera décrite en détail à l'article concernant les kystes hydatiques du foie, mais le kyste péritonéal est en plus entouré d'une membrane formée par le tissu cellulaire sous-péritonéal revêtu de la séreuse. Cette enveloppe peut devenir épaisse et fibreuse, elle contribue à isoler et à fixer le kyste.

Le kyste hydatique peut déterminer des lésions péritonéales, des fausses membranes plus ou moins épaisses avec agglutination des anses intestinales, des brides fibreuses qui ne sont pas analogie avec les brides de la péritonite tuberculeuse. Il n'est pas rare de trouver un épanchement ascitique dû à une compression de la veine porte.

Description. — Les kystes hydatiques du péritoine évoluent silencieusement pendant un certain temps; le développement du ventre est habituellement le premier signe qui trahit leur présence. Le ventre se développe et

se déforme tantôt dans une région, tantôt dans une autre. Cet accroissement du ventre est bientôt suivi de douleurs continues ou paroxystiques. Quelles que soient les causes de ces douleurs (torsion des épiploons, tractions péritonéales, poussées de péritonites), elles peuvent survenir par crises accompagnées de vomissements et de constipation.

Par son développement, le kyste hydatique provoque des symptômes de compression multiples et variés : la compression de l'intestin est cause de constipation et d'occlusion intestinale. La compression de la veine porte est cause d'ascite et de circulation collatérale. La compression d'un gros canal biliaire est cause d'ictère. La compression de la veine cave inférieure est cause d'un œdème localisé à la moitié inférieure du corps. La compression des uretères est cause d'anurie et d'urémie. La compression des branches nerveuses du plexus sacré est cause de douleurs névralgiques intenses.

En examinant le ventre, on le trouve souvent déformé, bosselé et la percussion permet de délimiter des régions mates et sonores. Les kystes très volumineux peuvent donner une sensation de fluctuation.

Quand les kystes péritonéaux se développent vers le diaphragme, ils peuvent le refouler dans la cavité thoracique et ils provoquent ainsi des symptômes dyspnéiques.

La *grossesse* survenant chez une femme atteinte de kystes hydatiques péritonéaux aggrave singulièrement le pronostic. Porack nous a fait connaître à ce sujet le résumé de 24 observations[1]; on y constate les résultats suivants : 2 fois l'accouchement a été prématuré; 5 fois l'accouchement a été spontané mais difficile; 8 fois on a dû ponctionner le kyste pendant le travail; 3 fois le kyste s'est rompu; 2 fois on a pratiqué l'embryotomie et 2 fois l'opération césarienne; 1 fois on a pratiqué la céphalotripsie; 2 fois l'accouchement a été impossible.

L'évolution des hydatides du péritoine est générale-

1. Porak. *Gazette hebdomadaire*, 1884.

ment fort lente; pendant toute la première partie de leur développement ils n'occasionnent aucun trouble appréciable; plus tard apparaissent les symptômes de compression et ce n'est qu'après plusieurs années que la maladie aboutit à la phase *cachectique*, perte de l'appétit amaigrissement progressif, affaiblissement, perte des forces; œdèmes périphériques.

L'apparition des symptômes fébriles, fièvre et frissons, est l'indice de la purulence d'un ou de plusieurs kystes. les sueurs et la diarrhée complètent le tableau de l'hecticité, cet état aboutit au marasme et à la mort.

La rupture d'un kyste hydatique dans le péritoine est souvent accompagnée d'*urticaire* et de symptômes de péritonite qui ne sont pas toujours mortels.

Ce qui fait l'excessive gravité des kystes hydatiques du péritoine, c'est qu'ils sont presque toujours *multiples*, et à supposer que l'un d'eux puisse guérir, soit spontanément, soit par intervention chirurgicale, les autres kystes continuent leur évolution et deviennent un jour ou l'autre la cause des accidents que nous venons de signaler.

Diagnostic. — Le diagnostic des kystes hydatiques du péritoine se heurte à des difficultés extrêmes; les indurations, les saillies, les tumeurs que forment les hydatides ressemblent aux indurations et aux tumeurs des péritonites tuberculeuse et cancéreuse. Tantôt les kystes donnent la sensation de tumeurs molles, fluctuantes, tantôt elles donnent l'impression des tumeurs indurées et adhérentes aux organes voisins. « On conçoit que la tumeur hydatique ait été prise pour la tumeur distendue par l'urine, pour l'utérus gravide, pour des tumeurs fibreuses fibro-kystiques, pour des collections péri-utérines, pour des trompes kystiques, ou des kystes de l'ovaire. » (Soupault.) La ponction aspiratrice est en somme le seul moyen d'arriver au diagnostic.

Traitement. — Le traitement est bien loin de donner ici les résultats qu'on obtient avec les kystes du foie, et la raison, c'est que les kystes du péritoine sont multi-

ples, d'âges différents, se développant les uns après les autres, et à supposer que par ponction aspiratrice, ou par laparotomie on arrive à obtenir la guérison du kyste principal, ou de deux ou trois kystes principaux, il est bien à craindre que les autres kystes n'entrent à leur tour en évolution : *Uno avulso, non deficit alter.*

§ 7. ASCITE

Étiologie. — L'*ascite* est l'hydropisie du péritoine ; elle est primitive ou secondaire[1]. L'ascite *primitive*, celle qui surviendrait sous l'influence du *froid*, ou sans cause apparente, a été alternativement admise et rejetée par les auteurs ; on a vu ce qu'il faut en penser, au chapitre de la péritonite tuberculeuse. L'ascite *secondaire* est consécutive à des troubles mécaniques et à des troubles dyscrasiques. L'ascite s'observe à tous les âges, même chez le jeune enfant[2]. Les troubles *mécaniques* sont ceux qui opposent un obstacle à la circulation dans les vaisseaux portes, cirrhose atrophique du foie, pyléphlébite, compression de la veine porte par tumeurs du péritoine, tumeurs du foie, de la rate, du pancréas, du mésentère[3]. Les troubles *dyscrasiques* sont ceux qu'on observe dans la maladie de Bright et dans les cachexies.

Il y a une variété d'ascite qu'on a nommée *ascite chyleuse* et qui résulte d'une lésion ou d'un obstacle siégeant sur les vaisseaux chilifères, sur les ganglions ou sur le canal thoracique[4].

Anatomie pathologique. — La quantité de liquide épanché dans le péritoine peut atteindre 13 et 20 litres : on a même cité des cas de 30 litres et au delà. Le liquide

1. Jaccoud. *Clin. méd.* Paris, 1887.
2. Barès. *Ascite chez l'enfant.* Th. de Paris, 1887.
3. Augagneur. *Tumeurs du mésentère.* Th. d'agrég. Paris, 1886.
4. Straus. *Ascite chyleuse* (*Arch. de physiol.*, mai 1886).

a tous les caractères des liquides des hydropisies; il est transparent, fluide, légèrement citrin; il contient de l'albumine en petite quantité.

Description. — J'ai décrit les symptômes et les signes de l'ascite, au sujet de l'ascite qui accompagne si souvent la cirrhose athrophique de Laënnec, et au sujet de la péritonite tuberculeuse à forme ascitique, aussi je renvoie à ces maladies, afin d'éviter les répétitions. Je dirai seulement que la *marche* et la *durée* de l'ascite sont subordonnées à la cause qui l'a produite. Dans quelques circonstances (tuberculose, cirrhose alcoolique hypertrophique), l'ascite peut guérir sans intervention chirurgicale; mais le plus souvent l'ascite est persistante, ou du moins le liquide est soumis à des oscillations qui se terminent rarement par la guérison. Le *diagnostic* de l'ascite comprend le diagnostic du symptôme, et le diagnostic de la cause. On ne confondra pas l'ascite avec un *kyste de l'ovaire*, avec la *distension de la vessie* par l'urine, avec la *péritonite chronique*. Le diagnostic de la *cause* n'est souvent possible qu'après l'évacuation du liquide péritonéal. Le traitement de l'ascite a été exposé au sujet de la cirrhose atrophique, je n'y reviens pas.

CHAPITRE VII

MALADIES DU FOIE

§ 1. APERÇU GÉNÉRAL DE L'ANATOMIE ET DE LA PHYSIOLOGIE DU FOIE

Anatomie. — Avant de décrire les lésions du foie, les cirrhoses, qui jouent dans la pathologie de cet organe un

rôle si considérable, les dégénérescences de toute nature (graisseuse, pigmentaire, amyloïde) qui frappent la cellule à des titres divers, les altérations des canaux sanguins et des canaux biliaires, etc., il est essentiel de rappeler en quelques mots la structure normale et les fonctions de la glande hépatique.

Le foie, contenu dans l'hypochondre droit, pèse environ 1 450 grammes. Il reçoit deux ordres de vaisseaux afférents : 1° l'artère hépatique, qui est le vaisseau de nutrition; 2° la veine porte, qui ramène au foie le sang veineux de l'intestin, de l'estomac et de la rate. Il n'émet qu'un seul ordre de vaisseaux efférents, les veines sus-hépatiques, qui déversent dans la veine cave le sang recueilli dans le foie. Sur une section du foie, on peut facilement distinguer les veines portes et les veines hépatiques; les veines portes sont accompagnées par les expansions de la capsule de Glisson, ne sont pas adhérentes au tissu du foie et s'affaissent; les veines hépatiques adhèrent au tissu du foie et restent béantes. Sur une coupe du foie on aperçoit à l'œil nu ou à un faible grossissement une foule de petits îlots plus foncés au centre qu'à la périphérie, qui donnent au foie un aspect granité. Ces îlots représentent les lobules hépatiques. Qu'est-ce donc que le *lobule hépatique*?

Le foie est formé par la réunion de lobules, il en contiendrait douze cent mille d'après M. Sappey; connaître la structure d'un de ces lobules, c'est connaître la structure du foie tout entier. Les *lobules hépatiques*, ou îlots hépatiques, sont de petites masses ayant 1 millimètre de large sur 2 millimètres de long, et appendues aux divisions de la veine hépatique, comme des globules glandulaires à leurs conduits excréteurs. La forme polyédrique des lobules est due à leur pression réciproque; ils sont séparés les uns des autres par des *fissures* et par des *espaces* triangulaires qui résultent de l'émoussement de leurs angles. Au centre du lobule est une veine, la veine sus-hépatique, adhérente au tissu du foie, et qui

pénètre dans le lobule après être née à court trajet d'une veine hépatique extra-lobulaire. La veine sus-hépatique est formée de tissu fibro-élastique avec quelques fibres musculaires lisses, et doublée d'un endothélium. A l'état pathologique cette veine sus-hépatique, fibreuse et épaissie, est un point de repère important pour les examens histologiques. Autour du lobule, dans les espaces *triangulaires* et dans les *fissures*, sont les veines portes, l'artère hépatique, les canaux biliaires, les vaisseaux lymphatiques; tout cela plongé dans une gangue de tissu conjonctif. On comprend déjà toute l'importance des *fissures* et des *espaces* dans l'anatomie pathologique de l'organe. Entre la veine hépatique, qui est centrale, et les veines portes, qui sont périphériques, existent des capillaires qui transportent le sang de la périphérie au centre du lobule, qui forment à l'intérieur du lobule un réseau veineux à forme radiée et qui sont reliés entre eux par des anastomoses transversales. A l'état pathologique ces capillaires sont souvent encombrés de globules rouges et de microbes. Dans les mailles de ce réseau capillaire sont contenues les cellules hépatiques, qui ont des rapports immédiats avec le réseau des canalicules biliaires. Mais tout ceci demande quelques explications : nous connaissons le lobule hépatique, étudions maintenant chacun des éléments qui concourent à sa formation.

a. Les *cellules hépatiques* constituent l'élément essentiel, l'élément spécifique du foie; ce sont de petits blocs de substance molle et granuleuse; la variété de leur forme tient à la pression qu'exercent sur elles les cellules et les vaisseaux qui les entourent. A l'état de jeûne les cellules sont petites et assez mal délimitées, mais pendant la digestion elles sont volumineuses et très distinctes. On les isole facilement; elles sont aplaties, polygonales et à plusieurs faces, ce qui fait que chaque cellule est en rapport avec six ou sept de ses voisines, avec des capillaires sanguins et avec des capillaires biliaires. La cellule hépatique ne paraît pas avoir d'enveloppe; elle est formée

d'un protoplasma granuleux possédant un ou deux noyaux; elle contient des granulations jaunes de pigment biliaire qui sont en rapport avec la fonction *biligénique*, des granulations rouges de pigment sanguin, et des granulations graisseuses. Elle renferme de la substance glycogène et la matière fermentescible par laquelle la substance glycogène se transforme en sucre. Cette matière glycogène est surtout abondante dans les cellules du centre des lobules; elle apparaît sous forme de petites masses amorphes, presque fluides, se colorant en rouge acajou avec la teinture d'iode. La disposition des cellules dans le lobule est remarquable : elles rayonnent du centre vers la circonférence, suivant en cela la disposition *radiée* des mailles vasculaires, et elles se disposent en réseau à la périphérie du lobule (Frey)[1].

La disposition radiée des cellules s'étageant du centre à la périphérie du lobule leur donne l'aspect de petites colonnettes qu'on désigne parfois du nom de travées ou trabécules (*trabecula*, petite poutre, de *trabes*, poutre). Eberth avait même comparé ces trabécules à des tubes, le tube étant formé des cellules hépatiques radiées entourées par une membrane. Cette disposition tubulaire du foie biliaire qui existe chez quelques animaux, surtout chez le phoque, est réalisée chez l'homme à l'état pathologique.

b. Les *veines portes* qui entourent le lobule hépatique (veines interlobulaires de Kiernan, périphériques de Gerlach) cheminent dans les *espaces* (*espaces portes*) et dans les *fissures* que laissent entre eux les groupes de lobules et les lobules. Chaque lobule est pénétré par des capillaires qui émanent de plusieurs vaisseaux portes: ces capillaires cheminent en rayonnant de la périphérie vers le centre du lobule (Kölliker)[2]; ils sont unis entre eux par des anastomoses transversales et ils s'anastomosent

1. Frey. *Traité d'histologie*, p 604.
2. Kölliker. *Traité d'histologie*, p. 159.

avec les capillaires de la veine hépatique centrale. C'est par ce réseau que le sang des veines portes périphériques, après avoir traversé la masse des cellules, vient se déverser dans la veine hépatique; c'est dans ce réseau à mailles allongées et comme radiées que sont contenues les cellules hépatiques. Les capillaires sanguins cheminent dans des gouttières creusées au point de jonction des arêtes verticales des cellules hépatiques : ainsi, sur une coupe du foie qui sectionne perpendiculairement les capillaires du lobule, les cellules hépatiques se présentent sous forme de quadrilatères dont les angles excavés reçoivent un capillaire sanguin, tandis que les capillaires biliaires parcourent les faces et non pas les angles des cellules.

c. Les *canaux biliaires* qui entourent le lobule hépatique (canaux biliaires périlobulaires) sont formés par une membrane d'enveloppe mince, tapissée à l'intérieur d'un revêtement complet de cellules épithéliales cubiques munies d'un noyau. Ces canaux biliaires sont l'aboutissant des canalicules biliaires intra-lobulaires. Les canalicules *intra-lobulaires*, ou capillaires biliaires, cheminent à travers les cellules hépatiques en formant des mailles étroites; leur trajet est rectiligne, et leurs mailles sont un peu allongées, comme celles des capillaires sanguins. « Les canalicules biliaires cheminent au milieu des faces des cellules, et par conséquent ils ne rencontrent pas les capillaires sanguins, dont ils sont distants au moins de la moitié de la face d'une cellule hépatique[1]. »

On n'est pas encore bien fixé sur la structure des canalicules biliaires intra-lobulaires; certains auteurs leur accordent une paroi propre, constituée par des cellules plates juxtaposées (Legros)[2]; d'autres la leur refusent, et n'admettent qu'une paroi d'emprunt « formée uniquement par la condensation en cuticule de la surface des

1. Cornil et Ranvier. *Man. d'hist.*, p. 359.
2. *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1874.

cellules hépatiques ». La cellule hépatique, sans paroi propre, serait une simple modification de l'épithélium des canalicules biliaires et circonscrirait ces canalicules à la façon des cellules sécrétantes (Farabeuf). Dans tous les cas, ces canalicules biliaires intra-lobulaires ne sont pour rien dans la sécrétion biliaire, ils reçoivent la bile sécrétée par la cellule hépatique.

d. Le *tissu conjonctif* du lobule hépatique émane de la capsule de Glisson. A la surface du foie, cette enveloppe est formée de deux couches : l'une superficielle, séreuse, recouverte par les cellules endothéliales du péritoine; l'autre profonde, plus épaisse, formée de tissu fibreux. De cette capsule émanent des faisceaux du tissu conjonctif qui acccompagnent les vaisseaux interlobulaires et contribuent à combler les *fissures* et les *espaces* (*espaces portes*) laissés entre les lobules et les groupes de lobules. Le tissu conjonctif périlobulaire envoie à son tour un réseau intra-lobulaire qui s'accole à la paroi des capillaires, ou qui s'étend entre les capillaires sous forme de tissu réticulé. Ce tissu, uni aux capillaires sanguins, forme la trame qui soutient les cellules hépatiques.

Les *vaisseaux lymphatiques périlobulaires* forment des réseaux qui accompagnent les veines portes. Ces vaisseaux lymphatiques sont probablement formés par des capillaires lymphatiques nés à l'intérieur du lobule (Mac Gillavry).

L'artère hépatique, vaisseau de nutrition, alimente les lobules, les parois des veines et des canaux biliaires.

Le lobule hépatique tel que je viens de le décrire forme l'*unité anatomique*, mais cette unité anatomique ne répond nullement à l'ordination des lésions pathologiques. Si l'on veut s'orienter dans un grand nombre de lésions du foie, il faut revenir à la conception d'Eberth, qui considérait cet organe comme une glande en tubes, conception démontrée acceptable par l'anatomie comparée et par l'embryologie. Le lobule hépatique constitue donc dans l'espèce humaine l'unité anatomique, mais l'unité patho-

logique, c'est le *lobule biliaire* (Sabourin)[1]. Le lobule biliaire, qui consiste à considérer le foie comme une glande biliaire tubulée, ce lobule biliaire « a pour domaine glandulaire tout le parenchyme groupé autour d'un espace porte, domaine qui s'étend excentriquement jusqu'au premier système de veines sus-hépatiques. Mais ce domaine n'est pas homogène, puisqu'il est formé aux dépens de plusieurs lobules hépatiques. Chaque lobule hépatique est donc formé de segments distincts appartenant chacun à des *lobules biliaires* différents » (Sabourin).

Physiologie. — Le foie a des fonctions multiples, les unes bien connues, les autres encore à l'étude; nous allons les passer rapidement en revue.

1° Le foie fabrique la *bile*, mais il ne la fabrique pas, comme on le croyait il y a quelques années, au moyen des glandules biliaires contenues dans les canaux biliaires; les canaux biliaires, quel que soit leur volume, canaux extra-lobulaires et capillaires intra-lobulaires, ne sont que des conduits *excréteurs*: l'organe *sécréteur* de la bile, c'est la cellule hépatique; la *biligénie* est une des fonctions les plus importantes de la cellule hépatique, qui, imprégnée du sang de la veine porte, extrait et élabore les matières premières des excréments biliaires. La bile fabriquée par la cellule est déversée dans les canalicules biliaires, qui la conduisent à leur tour dans les canaux excréteurs plus volumineux.

C'est surtout pendant les phases de jeûne, entre les repas, que le foie accomplit sa fonction biligénique, et c'est vers la fin des repas que se fait l'excrétion de la bile dans l'intestin. L'homme sécrète 1200 grammes de bile environ par 24 heures, mais une partie de cette bile est résorbée. La bile fraîche a une belle coloration jaune due à la bilirubine; sous l'influence d'un premier degré d'oxydation, la bile jaune devient verte, la bilirubine passe à

1. *La glande biliaire de l'homme*, Paris, 1888.

la biliverdine. La bilirubine vient de l'hémoglobine du sang qui sous l'influence des acides biliaires se transforme en hématine, s'hydrate et perd ses éléments ferrugineux. L'hémoglobine n'existe plus dans la bile normale. Examinée au spectroscope, la bilirubine, ou pigment biliaire atteint et dépasse vers la gauche la raie B de Fraüenhofer.

Les acides biliaires sont également formés par les cellules hépatiques; les acides cholique et choléique sont éliminés comme sels de soude.

La bile partage avec le suc pancréatique le pouvoir d'émulsion et d'absorption des graisses; aussi l'état graisseux des matières fécales accompagne les ictères par rétention biliaire.

Dans son trajet intestinal, la bile a été considérée comme jouant un rôle antiseptique (Charrin et Roger)[1].

La bile est un liquide très toxique; il suffit d'injecter dans les veines d'un animal 5 à 6 grammes de bile par kilogramme d'animal, pour provoquer la mort avec symptômes convulsifs. La bile est surtout toxique par ses acides et par sa matière colorante.

2° Le foie fabrique de la *matière glycogène*, et c'est encore la cellule hépatique qui est chargée de cette importante fonction. Cette grande question de la glycogénie hépatique, due tout entière au génie de Cl. Bernard, sera traitée plus en détail au sujet du diabète; je me contente d'en esquisser ici les traits principaux :

Le foie possède la propriété de fabriquer de toutes pièces de la matière *glycogène*. Je dis de toutes pièces, parce que la formation de la matière glycogène se fait dans la cellule hépatique, quel que soit le genre de l'alimentation de l'individu, et en dehors de toute alimentation féculente et sucrée.

Le glycogène, ou amidon animal, n'est pas le simple résultat d'une transformation; il est le résultat d'une

1. *Soc. de biol.*, 18 juin 1887.

formation qui s'effectue dans toute la série animale par un mécanisme analogue à celui qu'on observe dans le règne végétal.

Les matières sucrées absorbées dans l'intestin ne séjournent pas dans le foie à l'état de sucre, elles s'y transforment aussitôt en substance glycogène qui, à son tour, sera transformée en glycose qui est déversée dans la circulation générale, à mesure que l'économie en a besoin pour les phénomènes de nutrition et de calorification.

Il y a dans la formation et dans l'évolution du principe immédiat *sucre* deux phénomènes distincts : 1° la création de la matière amylacée dans la cellule hépatique, c'est-à-dire la sécrétion du glycogène; 2° le phénomène chimique qui fait subir à ce principe immédiat des transformations successives. Une partie du glycogène, contenu dans la cellule, s'y emmagasine comme aliment d'épargne, une autre partie y subit continuellement l'action d'un ferment né dans le foie, et, sous l'influence de ce ferment, le glycogène, *transformé en glycose*, passe dans les veines hépatiques et dans l'économie tout entière, pour concourir à la nutrition générale et à l'entretien de la chaleur animale. Le glycogène paraît encore subir d'autres transformations successives (acide carbonique, acide lactique et sans doute graisse).

Pendant la vie, ces deux ordres de phénomènes, la sécrétion du glycogène et sa transformation au contact du ferment, se font en même temps; mais, après la mort, la sécrétion du glycogène, qui est l'acte vital, s'arrête, tandis que sa décomposition en produits secondaires, qui est l'acte chimique, se continue. Voilà pourquoi on peut laver à plusieurs reprises le foie d'un animal, et constater qu'il continue, et après des lavages successifs, à donner des traces de glycose.

On a voulu généraliser la fonction glycogénique. M. Rouget, ayant constaté de la matière glycogène dans d'autres tissus, dans les muscles, par exemple, bien qu'en faible

proportion, a voulu faire de la glycogénie un acte nutritif général, et non une fonction particulière du foie. Je ne peux entrer ici dans tous les détails de cette intéressante discussion[1], mais il est certain que la présence de la substance glycogène dans un grand nombre de tissus n'a pas toute l'importance qu'on a voulu d'abord lui assigner : « ce sont là des phénomènes soumis à toutes les éventualités de l'alimentation et à toutes les variétés qui s'observent dans les phénomènes accidentels de l'économie, qu'il faut bien distinguer des fonctions constantes » (Cl. Bernard). Or la fonction constante, invariable, nécessaire, est dévolue au foie.

3° La formation de *graisse* dans le foie (je parle du fait physiologique et non de dégénérescence graisseuse) paraît résulter d'une transformation de la substance glycogène, témoin la production de cire par les abeilles, qui se nourrissent de principes sucrés, et la production de graisse chez les oies, qui, nourries exclusivement d'aliments féculents et sucrés, finissent par avoir un foie gras colossal (Persoz). La formation de la graisse n'a pas, bien entendu, son siège exclusif dans le foie, mais cet organe y participe largement.

4° Le rôle que Lehmann avait voulu faire jouer au foie dans la production des globules rouges n'est plus admis aujourd'hui; on suppose plutôt que le foie est un organe dans lequel les hématies se détruisent.

5° La théorie avancée par plusieurs auteurs, et notamment par Murchison, que le foie serait presque chargé de la fabrication de l'*urée*, a été soutenue en France (Brouardel)[2]. D'après l'ancienne théorie, l'urée, considérée comme un phénomène de combustion ou comme le résultat de dédoublements organiques, prenait naissance dans l'intimité des tissus de toute l'économie; d'après la théorie

1. Chrétien. *Dictionn. des sc. méd.*, art. Foie, 4e série, t. II, p. 593.
2. Brouardel. *L'urée et le foie*, etc. (*Archives de physiol.*, 1876). — Michel. *Gaz. hebdomad.*, 1877, p. 1.

nouvelle de l'urée, considérée comme le résultat de dédoublements organiques, prendrait naissance presque exclusivement dans le foie. On voit quelles sont les déductions qui en résultent; les états pathologiques qui exagèrent les fonctions normales de l'organe favorisent la production parfois considérable de l'urée, les états pathologiques qui tendent à amoindrir ou à détruire la fonction du foie (atrophie aiguë) produisent un abaissement notable de la quantité d'urée excrétée par les urines. Nous verrons dans le cours des articles suivants que cette théorie n'est pas absolument d'accord avec les faits; il faut reconnaître néanmoins que, physiologiquement, le foie prend une part active à l'*uréogénie*.

6° D'après Schiff, le foie aurait encore pour fonction d'arrêter au passage, de neutraliser ou de détruire les substances toxiques absobées dans l'intestin et contenues dans la veine porte[1]. La cellule hépatique a la mission d'arrêter en partie les alcaloïdes issus des fermentations putrides qui sont le résultat de la digestion intestinale.

« Dans l'intestin, l'infection est constante; chez tout homme, et à toute heure les agents de la putréfaction intestinale se trouvent dans la cavité intestinale, donnant naissance à des produits toxiques que l'intestin absorbe, et l'intoxication à des degrés divers est extrêmement fréquente. Si cette intoxication n'est pas plus fréquente encore, si elle n'est pas quotidienne, c'est que l'organisme est outillé pour s'en préserver. Le foie arrête, détruit ou transforme une partie des poisons absorbés par l'intestin; le sang en brûle une partie, le rein élimine le surplus[2]. »

« Les poisons du tractus gastro-intestinal sont en grande partie produits par les microbes qui décomposent les substances ternaires et quaternaires de l'alimentation. D'autre part, les mêmes microbes produisent directement

1. Schiff. *Arch. des sc. physiol. et natur. de Genève*, 1877.
2. Bouchard. *Thérapeutique des maladies infectieuses*. p. 47.

des toxines; ainsi l'infection et l'intoxication sont intimement confondues[1]. »

« L'intestin est la porte la plus largement ouverte pour les poisons d'intoxication; le foie, lui, protège l'organisme en arrêtant au passage les poisons pour les neutraliser ou les rejeter dans l'intestin[2]. »

« Ainsi donc, le foie n'est pas seulement le grenier d'abondance de l'organisme, il est aussi la place forte avancée contre l'intoxication. La connaissance du pouvoir antitoxique du foie et la connaissance de l'auto-intoxication d'origine intestinale, tracent le cadre des relations pathologiques du foie et de l'intestin. » (Hanot). Le foie arrête dans la proportion de 50 pour 100 les alcaloïdes végétaux (morphine, quinine, curare)[3], il arrête les substances toxiques de la bile résorbées dans l'intestin.

§ 2. CONGESTION DU FOIE.

La vascularisation spéciale du foie et la richesse de son double système de capillaires interposés entre la circulation veineuse générale et le cœur sont autant de conditions favorables aux congestions de cet organe. Mais il en est de la congestion du foie comme des congestions du poumon ou des autres viscères; la description de la congestion d'un organe ne s'adresse pas à une entité morbide définie, elle s'adresse à un état morbide formé d'éléments disparates. Aussi ce chapitre de pathologie n'est-il qu'une énumération de faits dont la plupart n'ont entre eux aucun rapport, et, pour essayer de grouper ces faits, il est d'usage de les réunir en deux classes, suivant qu'ils ap-

1. Hanot. *Rapports de l'intestin et du foie.* Congrès français de médecine, 1895, p. 96.
2. Bouchard. *Auto-intoxication*, p. 309.
3. Roger. *Action du foie sur les poisons.* Th. de Paris, 1887.

partiennent aux congestions dites *actives* (*fluxions*) ou aux congestions dites *passives* (*stases*).

J'étudierai donc successivement : les congestions actives et les congestions passives du foie. Mais les congestions passives du foie ont acquis une telle importance depuis les recherches qui ont été faites « sur le foie cardiaque », que je consacrerai à cette dernière forme de congestion hépatique un chapitre spécial.

Congestion active. Fluxion. — La congestion active ou fluxion est déterminée par un excès de pression dans les vaisseaux afférents (veines portes) ; sous l'influence de la réplétion de ces vaisseaux, le volume du foie augmente en proportion notable. Les repas copieux, les écarts de régime, l'usage des boissons spiritueuses, les purgatifs, modifient la circulation porte, excitent la cellule hépatique, provoquent la vaso-dilatation et favorisent la fluxion hépatique; j'en dirai autant des affections de l'intestin grêle (tuberculose) et du gros intestin (dysenterie), qui agissent sur le foie par les substances irritantes (microbes ou toxines) charriées par le *sang porte*. La congestion du foie est fréquente dans les fièvres intermittentes, dans les fièvres rémittentes à forme bilieuse des pays chauds (Dutrouleau); elle est le premier stade de certaines maladies hépatiques (cirrhose, hépatite). La suppression des règles ou d'un flux hémorroïdaire peut déterminer une fluxion hépatique. L'accès de *goutte* est quelquefois précédé d'une congestion du foie.

Au nombre des causes qui produisent les congestions du foie, je citerai les troubles dyspeptiques gastro-intestinaux, les auto-intoxications d'origine gastro-intestinale, que nous allons retrouver à l'un des chapitres suivants, au sujet de la pathogénie des cirrhoses.

La dilatation de l'estomac rentre dans la pathogénie de la congestion hépatique. Sur 389 observations personnelles de dilatation de l'estomac, dit Bouchard[1], j'ai reconnu que la tuméfaction du foie s'observe dans la proportion de 23 pour 100.

La *fluxion hépatique* se traduit par une sensation d'endolorissement, de gêne, de pesanteur ; à l'hypochondre droit, il y a parfois une teinte subictérique ou urobilinique, l'urine contient de l'urobiline ou des pigments biliaires, le foie est sensible à la pression, il est augmenté de volume, il déborde les fausses côtes, et la percussion dénote une augmentation de plusieurs centimètres de son diamètre vertical.

Cette tuméfaction augmente ou diminue, elle est sujette aux récidives, elle est parfois la première phase d'une cirrhose commençante.

Le *traitement* des fluxions hépatiques varie suivant la cause qui leur a donné naissance.

§ 3. CONGESTION PASSIVE. — FOIE CARDIAQUE.

Pathogénie. — La congestion passive du foie est déterminée par un accès de pression dans les vaisseaux efférents (veines sus-hépatiques, veine cave). Cette stase veineuse est due à des causes multiples : aux maladies du cœur (lésions de l'orifice mitral et de l'orifice tricuspide)[1], aux maladies des poumons qui diminuent le champ de l'hématose (emphysème, sclérose), aux tumeurs intra-thoraciques qui gênent la circulation de la veine cave inférieure. Mais, de toutes ces causes, la plus fréquente a pour origine les lésions de l'*orifice mitral* et les altérations de la *fibre musculaire cardiaque*. Quand les lésions mitrales sont mal compensées, quand le muscle cardiaque est atteint, quand l'oreillette gauche se vide mal ou incomplètement, il en résulte un engorgement qui s'étend à toute la petite circulation, aux vaisseaux du poumon, au ventricule droit et à l'oreillette droite ; cette stase sanguine gêne la circulation en retour de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques, d'où l'engorgement

1. Parmentier. *Foie cardiaque*. Th. de Paris, 1890.

du foie et sa congestion. Cette congestion, passagère d'abord, finit par devenir permanente et provoque des modifications anatomiques, qu'on désigne, par abréviation, sous le nom de *foie cardiaque*.

Il ne faudrait pas exagérer la valeur de cette théorie toute mécanique du foie cardiaque, telle qu'elle a été créée par Beau et Gendrin. Les conditions défectueuses d'hydraulique dues à la lésion cardiaque ont certainement une large part dans la détermination des altérations hépatiques, mais la gêne mécanique de la circulation *n'est pas seule en cause*. Il n'est pas rare de voir des gens atteints de maladie du cœur, chez lesquels le foie est atteint, *avant* que les circulations intermédiaires, celle du poumon, par exemple, et avant que la circulation périphérique (œdème des jambes) aient éprouvé le contre-coup[1] de la lésion cardiaque. On dirait en pareil cas que le foie, devenu sous l'influence des causes multiples un organe de *minoris resistentiæ*, est plus apte que les autres organes à se ressentir des lésions cardiaques.

Ces considérations sont absolument applicables aux auto-intoxications d'origine intestinale, aux dyspepsies gastro-intestinales prolongées, à l'alcoolisme, à l'impaludisme, à la lithiase biliaire, à l'artério-sclérose plus ou moins généralisée. Le foie reçoit d'autant mieux le contre-coup des lésions cardiaques, qu'il y est préparé par des associations morbides.

Symptômes. — Le tableau clinique du foie cardiaque présente des aspect différents. Choisissons les types les plus habituels : dans une première variété, la lésion cardiaque est encore un peu avancée, le malade a quelques palpitations, il ne peut ni monter un escalier ni marcher vite sans être essoufflé, l'œdème malléolaire est habituel mais rien de tout cela n'est encore grave. Puis voilà qu'à la suite de fatigues, d'excès de boissons, de repas copieux,

1. Rendu. *De l'influence des mal. du cœur sur les mal. du foie et réciproquement*. Paris, 1883.

ou même sans cause appréciable, le malade éprouve de troubles digestifs, du ballonnement du ventre, une pesanteur au foie ; il se plaint de douleurs vives à l'hypochondre droit, il a « comme une barre sur le ventre ». L'oppression et l'arythmie cardiaque augmentent d'intensité, comme si le foie retentissait à son tour sur la circulation cardio-pulmonaire (Potain). En examinant le malade, on constate une teinte subictérique des conjonctives et du visage, ictère vrai, ou ictère hémaphéique, les urines ne contenant pas toujours de pigment biliaire. Le foie est *volumineux* et *douloureux* à la pression. Il n'y a pas d'ascite, mais l'œdème des membres inférieurs fait des progrès. A l'auscultation du cœur, on trouve une lésion mitrale ; aux poumons, on perçoit des râles de congestion et d'œdème aux deux bases. Les urines sont peu abondantes et d'une coloration rouge-brun, on y constate rarement les réactions de l'ictère biliphéique ; elles contiennent de l'urobiline, un pigment brunâtre ; elles donnent la réaction de l'ictère hémaphéique.

Voilà bien le *foie cardiaque*. A cette période le foie est gros et peu induré ; il n'est encore que congestionné : c'est le *foie muscade* ; il ne deviendra dur et cirrhotique que plus tard (atrophie rouge), si la lésion hépatique persiste ou si elle se complique de nouvelles altérations. Mais qu'on agisse efficacement, qu'on applique des sangsues ou des ventouses scarifiées à la région hépatique, qu'on soumette le malade au régime lacté, au vin diurétique, à la digitale à faible dose, et en peu de temps cette poussée congestive du foie va s'amender ou disparaître, non pas sans laisser quelque reliquat, mais le danger est momentanément conjuré de ce côté.

Chez un autre malade les choses se passent autrement : celui-ci n'en est pas au début des accidents hépatiques, sa lésion mitrale est déjà d'ancienne date et son muscle cardiaque perd sa vigueur ; il s'achemine lentement vers l'asystolie ; les poumons sont fortement congestionnés, les reins fonctionnent mal, les urines sont foncées et con-

tiennent du pigment brunâtre, la teinte ictérique des téguments est plus nettement accentuée, les œdèmes tendent à se généraliser. On percute le foie, on le palpe pour en délimiter le contour : il est dur et douloureux ; son volume est accru ou normal, souvent même une *ascite* assez abondante ne permet pas d'en préciser exactement les limites. Le traitement indiqué plus haut est mis en vigueur, mais il n'a plus ici la même efficacité, parce que dans le cas actuel le foie cardiaque n'est plus seulement représenté par l'élément congestif, il est envahi par la cirrhose, et nous allons voir, en étudiant l'anatomie pathologique, quelle est la nature de cette cirrhose hépatique d'origine cardiaque.

En somme, la congestion hépatique des cardiaques est passagère avant de devenir permanente; elle peut être considérable pendant les attaques d'*asystolie*. Les sensations de pesanteur et de douleur à l'hypochondre, la teinte subictérique de la peau, les troubles dyspeptiques, sont des symptômes qui font rarement défaut. Le foie est sensible, souvent même très sensible à la pression et augmenté de volume. Plus tard, le foie cirrhosé peut diminuer de volume, les désordres deviennent plus intenses, l'ascite est fréquente, et l'on voit survenir assez souvent des symptômes d'*ictère grave*.

Chez certains cardiaques, les troubles hépatiques sont *précoces* et devancent les autres manifestations de la maladie du cœur ; chez d'autres (insuffisance tricuspide), le reflux du sang jusqu'au foie provoque de vrais battements hépatiques (Potain)[1].

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, le *foie cardiaque* se présente sous des aspects divers, *suivant la période* à laquelle on l'examine. A une première période, il est congestionné, hypertrophié, il pèse 2 à 3 kilos, son bord tranchant s'arrondit et sa surface est lisse. A la coupe, les lobules sont augmentés de volume, et forment autant d'îlots, *rouges* au centre et *grisâtres* à la péri-

1. Mahot. *Battem. du foie dans l'ins. tricusp.* Th. Paris, 1869.

phérie. Cette double coloration, qui n'est que l'exagération de l'état normal, donne au foie un aspect granité qu'on a comparé à la noix muscade, d'où le nom de *foie muscade*. Au microscope, on se rend compte de la disposition de ces deux colorations. La partie centrale du lobule, d'un rouge acajou, est due à la dilatation et à la congestion de la veine sus-hépatique, à l'élargissement et à la réplétion des capillaires qui l'avoisinent, aux modifications des cellules hépatiques, aplaties et atrophiées, dont le protoplasma est souvent encombré de granulations pigmentaires et de cristaux d'hématoïdine[1]. La partie périphérique du lobule est grisâtre et opaque, parce qu'elle est anémiée, relativement à la partie centrale, et parce que beaucoup de cellules hépatiques sont sphériques et riches en granulations graisseuses, le sang des veines portes stagnant à la périphérie du lobule, et abandonnant aux cellules périphériques la graisse qui vient de la digestion.

A une période plus avancée, le foie peut s'atrophier (*atrophie rouge*), sa surface devient légèrement granuleuse et la double coloration des îlots est moins nettement délimitée. Au microscope, on constate que la veine centrale et les capillaires centraux sont dilatés et gorgés de sang, au point de ressembler aux tumeurs sanguines du foie, d'où le nom d'atrophie rouge, donné à cette phase du foie cardiaque. Les cellules hépatiques de la zone centrale ont en partie disparu, et sont remplacées par un tissu conjonctif de nouvelle formation (sclérose centrale) avec périphlébite, et épaississement de la tunique externe du vaisseau[2]. Aussi le foie est-il induré, et cette transformation du foie cardiaque congestif en foie cardiaque conjonctif et scléreux a valu à la lésion la dénomination de *cirrhose cardiaque*.

Certains auteurs n'admettent pas cette sclérose centrale du lobule hépatique, ou du moins ils la considèrent comme inconstante, rudimentaire et limitée aux seules parois de la veine sus-hépatique, tandis qu'il y a, disent-

1. Vulpian. Soc. de biolog., 1858, p. 145.
2. Cornil et Ranvier. *Man. d'histol.*, p. 377 et 450.

ils, à la périphérie du lobule hépatique, une sclérose qui accompagne les ramifications de la veine porte et qui n'est pas sans analogie avec les lésions de la cirrhose atrophique de Laënnec. Ainsi comprise, la cirrhose du foie cardiaque serait une cirrhose *bi-veineuse*, et le lobule hépatique serait envahi de tous côtés; à son centre, au niveau de la veine hépatique, et à sa périphérie au niveau des veines portes. On trouverait enfin de l'*endo-péri-artérite* des artérioles hépatiques. Cette opinion a été soutenue par Wickham Legg[1] et défendue par M. Talamon[2].

Des travaux récents ont rendu à chacune de ces altérations leur juste valeur. On trouve en effet des altérations de sclérose péri-lobulaire et des traces d'endo-péri-artérite au nombre des lésions du foie cardiaque, mais cette sclérose périphérique n'est pas directement associée aux lésions du foie cardiaque proprement dites, ce sont des lésions scléreuses surajoutées et qui font partie d'un processus scléreux plus généralisé. Ainsi, pour prendre des exemples, les malades atteints de ces formes bâtardes de cirrhose cardiaque sont en même temps, ou des brightiques ou des alcooliques, et ont par conséquent des lésions d'artério-sclérose plus ou moins généralisées. Mais la lésion caractéristique du foie cardiaque, foie muscade (période d'ectasie vasculaire) et le foie cirrhotique (période de formation conjonctive), cette lésion a pour siège dominant le centre du lobule hépatique, c'est-à-dire le domaine de la veine sus-hépatique. Les lésions sont plus ou moins étendues, suivant que le processus qui détermine le foie cardiaque est cortical, sous-capsulaire ou généralisé.

Au milieu « de ce *remaniement* complet du parenchyme hépatique » (Chauffard), l'aspect des coupes, à l'examen histologique, présente en quelques points des particula-

1. *On the histology of the nutmeg liver.* (*Med.-chir. trans.*, 1865, p. 345).

2. *Foie cardiaque.* Paris, 1881. — De Beurmann et Sabourin. *Foie cardiaque* (*Revue de méd.*, janvier 1886). — Gaume. *Foie cardiaque* (*Arch. de méd.*, septembre 1887).

rités qui ont été bien étudiées par M. Sabourin. On voit des îlots hépatiques qui ont pour centre, non plus une veine sus-hépatique, mais un espace porto-biliaire, et, autour de ces îlots, des zones d'atrophie trabéculaire forment un réseau dans lequel on retrouve, aux points de convergence, les veines sus-hépatiques. Le type du lobule hépatique normal est donc renversé; le canal porto-biliaire forme actuellement le centre de la figure, c'est un type « de foie interverti ».

Les lésions du foie cardiaque sont quelquefois accompagnées de catarrhe des radicules biliaires avec ictère consécutif.

Le *traitement* de la congestion passive du foie consiste à abaisser la pression sanguine dans les veines cave et sus-hépatiques : les boissons diurétiques, le *régime lacté* sur lequel j'insiste tout spécialement, le vin diurétique de Trousseau, la digitale, les sangsues à l'anus, les ventouses scarifiées et les sangsues à la région du foie, les purgatifs salins, les eaux de Vichy, de Carlsbad, de Tharasp, sont les moyens mis en usage.

§ 4. DES CIRRHOSES DU FOIE EN GÉNÉRAL.

On a conservé le mot de *cirrhose* pour se conformer à l'usage établi par Laënnec. Les cirrhoses du foie, autrement dit les scléroses ou *hépatites chroniques*, forment une large part de la pathologie de cet organe; elles sont constituées par l'exubérance et par la transformation du tissu conjonctif normal, qui s'étend de la capsule de Glisson aux lobules hépatiques et à l'intérieur de ces lobules. A la première période de son évolution, le tissu de sclérose est un tissu embryonnaire formé d'éléments analogues aux leucocytes. Dans ce tissu conjonctif embryonnaire apparaissent des cellules plates, des faisceaux de fibrilles, et le processus morbide poursuivant son

évolution aboutit à un tissu morbide qui est, suivant le cas, plus ou moins envahissant, plus ou moins dense, plus ou moins fibreux et rétractile

La formation du tissu de cirrhose n'est pas livrée au hasard; le tissu scléreux ne naît pas ici ou là, d'une façon indéterminée : il est presque toujours *systématique* dans son envahissement. Ainsi, selon le cas, la cirrhose suit le trajet des veines, des canalicules biliaires et des artérioles. La cirrhose veineuse est associée soit aux lésions de la veine centrale du lobule (foie cardiaque, cirrhose cardiaque), soit aux lésions des veines portes périphériques, soit aux lésions combinées des veines centrales et périphériques (cirrhose bi-veineuse, cirrhose atrophique de Laënnec, cirrhose alcoolique hypertrophique). La cirrhose biliaire est associée aux lésions des canaux biliaires, et l'une de ses variétés, la plus importante, est connue sous le nom de cirrhose hypertrophique biliaire.

Dans bien des circonstances l'agent sclérogène toxi-infectieux attaque les éléments propres du foie, les cellules hépatiques, et leur fait subir des altérations diverses. On avait même admis autrefois qu'une partie des lésions scléreuses pouvait provenir de la transformation des cellules du lobule hépatique; il y aurait alors une double lésion : l'une, l'*hépatite interstitielle*, ayant son origine dans le tissu conjonctif de l'organe, l'autre, l'*hépatite parenchymateuse* ou *cirrhose viscérale*, ayant son origine dans les cellules hépatiques. Ce rôle des épithéliums n'est guère plus admis aujourd'hui. « En réalité la doctrine des cirrhoses épithéliales a fait son temps. » Letulle[1].

Ce sont ces diverses modalités dans l'origine, dans l'extension, dans la topographie, dans l'évolution du tissu conjonctif morbide, auxquelles viennent s'associer l'état des cellules (atrophie, disparition, état graisseux pigmentation, adénome), qui impriment aux scléroses du foie leurs caractères particuliers.

Division. — Les scléroses du foie sont *partielles* ou

1. Letulle. *L'inflammation.* Paris, 1893.

générales, primitives ou *secondaires, isolées* ou *associées* à d'autres maladies telles que la syphilis, l'alcoolisme, l'impaludisme, le diabète, l'artério-sclérose, les maladies du cœur et du rein.

A. Les scléroses *partielles* s'observent à titre de lésions *secondaires* dans un bon nombre de maladies du foie; on trouve du tissu de sclérose autour des tumeurs, au voisinage des gommes syphilitiques, des hydatides, des angiomes. Ce sont là des exemples de scléroses partielles, secondaires, dans lesquelles l'évolution exubérante du tissu conjonctif n'offre qu'un médiocre intérêt.

B. La sclérose évolue dans quelques circonstances en même temps qu'une autre lésion du foie. On rencontre des foies *gras* qui sont également sclérosés, et à côté de cellules remplies de graisse on voit une hyperplasie du tissu conjonctif qui pénètre parfois à l'intérieur du lobule; le foie est induré, lisse à la coupe et volumineux. Nous décrirons plus loin un type de cette variété, sous le nom de *cirrhose graisseuse hypertrophique* (type Hutinel-Sabourin). Nous décrirons également la cirrhose associée à la *tuberculose* du foie. Quand la sclérose se combine avec la dégénérescence *amyloïde*, le foie n'a pas l'énorme volume de l'amyloïde pure, il peut même être au-dessous du volume normal.

C. Il y a des scléroses *secondaires, bâtardes*, dans lesquelles la lésion du foie est associée aux lésions du cœur et du rein. J'ai décrit ailleurs les altérations du foie qu'on désigne sous le nom de *foie cardiaque* et de *cirrhose cardiaque*, je n'y reviens pas. Nous verrons plus tard, au sujet des maladies du rein, qu'il y a des cirrhoses hépatiques qui accompagnent le processus si complexe de la *maladie de Bright*. Ces cirrhoses, ainsi que la cirrhose *paludéenne* et la cirrhose *diabétique*, seront décrites au moment voulu.

D. Pour le moment je limite l'étude des cirrhoses du foie aux hépatites chroniques qui forment des variétés bien définies, à savoir : la cirrhose atrophique de Laënnec, la cirrhose alcoolique hypertrophique, la cirrhose hypertrophique biliaire, la cirrhose syphilitique; et encore,

quelques-unes de ces variétés, nous le verrons, ne sont-elles pas toujours nettement tranchées, car elles peuvent donner naissance à des formes mixtes ou intermédiaires.

E. L'*adénome* est dans quelques cas associé aux lésions cirrhotiques. Parfois l'adénome est discret; parfois il prend une place importante, il devient prépondérant.

La question de la *régénération* du foie devra également nous occuper (*hyperplasie compensatrice*).

Avant de commencer l'étude des cirrhoses du foie, il me paraît utile de présenter un aperçu *historique* de cette question.

Historique. — L'histoire des cirrhoses du foie date de Laënnec; il faut même dire que pendant longtemps, à l'exemple de Laënnec, on n'a décrit qu'une variété d'hépatite, la *cirrhose atrophique*. Laënnec lui avait donné le nom de *cirrhose* (κιρρός, roux), à cause de la coloration que présente souvent le foie cirrhotique. Bien que cette désignation soit insuffisante, puisqu'elle ne rappelle qu'un des traits inconstants et peu saillants de la lésion, bien qu'on puisse lui substituer les désignations de *sclérose* (σκληρός, dur), ou d'*hépatite* chronique, je la conserverai néanmoins pour me conformer à l'usage. Laënnec s'était mépris sur la nature de la lésion, car la cirrhose représentait à son esprit une production qu'il appelait « les cirrhoses », et qu'il croyait analogues au squirrhe; mais sur tous les autres points sa description est typique, et c'est avec une admirable précision qu'il esquisse à grands traits, en quelques lignes et du premier coup les caractères et l'évolution de cette maladie inconnue avant lui[1]! Aussi, M. Hanot a-t-il eu l'heureuse inspiration de

1. A l'autopsie, dit Laënnec, « le foie réduit au tiers de son volume se trouvait caché dans la région qu'il occupe; incisé, il paraissait entièrement composé d'une multitude de grains de la grosseur d'un grain de chènevis ou de millet, de couleur jaune ou jaune roux ». Et en note, il ajoute, en parlant de cette production : « Je la désignerai sous le nom de *cirrhose* à cause de sa couleur. Son développement dans le foie est une des causes les plus communes de l'ascite. Un foie qui contient des cirrhosse perd de son volume au lieu de s'accroître

donner à cette maladie le nom de cirrhose de Laënnec.

Dès 1827, l'illustre Bright, ainsi que le fait observer Chauffard, avait sur l'hépathie scléreuse des notions fort positives; comme causes il signale l'alcoolisme, comme lésions il décrit les altérations du foie, la péritonite fibreuse, la sclérose de l'intestin, et les planches de son ouvrage reproduiseut plusieurs types de cirrhoses. Il voit que ces lésions « produisent une obstruction très générale de la circulation à travers les branches de la veine porte, et deviennent ainsi la cause immédiate de l'ascite, indépendamment des conditions morbides qui peuvent résulter pour le sang de ce fait, qu'il n'a pas abandonné dans le foie les substances qui doivent être éliminées par la sécrétion biliaire ».

Avec Kiernan[1], l'anatomie pathologique de la cirrhose fait un pas décisif. L'auteur anglais, dans ses remarquables *Recherches sur la structure du foie*, démontre l'existence normale d'une trame conjonctive qui entoure et pénètre le lobule hépatique, et il attribue au développement anormal de cette trame le processus de la cirrhose. La thèse d'agrégation de Gubler[2], qui date de 1853, résume les idées en vogue à cette époque; elle nous montre que jusque-là, à quelques exceptions près, on n'admettait qu'une seule variété de cirrhose, celle qui aboutit à l'atrophie du foie; nous y voyons que le foie cirrhosé peut bien se montrer sous la forme hypertrophique, mais pendant longtemps encore la *cirrhose atrophique* de Laënnec fut seule bien connue.

Cependant on rencontrait, dans les autopsies, des foies *gros* et cirrhosés, qui n'avaient nullement l'aspect de la cirrhose vulgaire, mais comme on était convaincu que la cirrhose, même quand elle commence par une période hypertrophique, doit finir par une période atrophique,

d'autant. » (*Traité de l'auscultation*, 1819, sect. IV, chap. I, art. 6, obs. XXXV, et édition de 1826, t. II, p. 196.)

1. Kiernan. *Philosophical Transactions*, 1833.

2. *Théorie de la cirrhose*. Paris, 1853.

on considérait tous les foies volumineux comme représentant la phase initiale d'une cirrhose vulgaire, le processus morbide débutant par l'hypertrophie de l'organe et aboutissant à son atrophie. Du reste cette manière de voir a été encore admise et professée par quelques auteurs allemands (Birch-Hirschfeld). Cette interprétation consacre une erreur. Je ne dis pas que la cirrhose atrophique ne puisse débuter par une phase morbide qui augmente momentanément le volume du foie, je ne dis pas que dans quelques formes *mixtes* que nous étudierons plus loin, le foie cirrhotique de Laënnec ne puisse peser quelques cents grammes de plus qu'à l'état normal, mais ces cas ne sont nullement en opposition avec l'existence de cirrhoses, dites *hypertrophiques*, où le foie est volumineux et *reste volumineux* pendant toute la durée de la maladie. Ce sont là des variétés distinctes.

L'autonomie des *cirrhoses hypertrophiques* avait été entrevue par Requin[1] et nettement formulée par Todd[2], M, Jaccoud[3] l'avait observée et discutée, mais elle ne fut acceptée chez nous qu'à partir du mémoire de M. Ollivier (de Rouen)[4], mémoire où l'auteur mit en relief les caractères climiques de cette affection, et lui assigna des caractères anatomiques précédemment indiqués par MM. Charcot et Luys.

A dater de cette époque, la cirrhose hypertrophique sert de texte à de nombreux travaux. M. Hayem[5] étudie la répartition du tissu scléreux. M. Cornil[6] constate l'inflammation, la dilatation des canicules biliaires et la formation d'un réseau biliaire intra- et extra-lobulaire. M. Hanot[7], dans un important travail, admet que l'inflam-

1. *Union méd.*, 1849.
2. *Medic. Times*, p. 341, décembre 1856.
3. Jaccoud. *Clin. méd.*, 1867, p. 315.
4. *Union méd.*, 1871.
5. *Arch. de physiol.*, janvier 1874.
6. *Ibid.*, mars et mai 1874.
7. *Essai sur une cirrhose hypertrophique du foie avec ictère.* Th. de Paris, 1876.

mation des petits canaux biliaires des espaces portes est le point de départ des lésions scléreuses du tissu conjonctif, et il crée définitivement la cirrhose hypertrophique biliaire telle que nous la connaisons aujourd'hui. Ces conclusions, adoptées par M. Charcot, concordent avec les expériences entreprises par Leeg et complétées par MM. Charcot et Gombault[1], expériences d'après lesquelles la ligature permanente du canal cholédoque détermine chez les animaux une angiocholite, une périangiocholite, et consécutivement une hyperplasie conjonctive analogue à celle des foies atteints de cirrhose hypertrophique biliaire.

Alors, la cirrhose hypertrophique biliaire jouit d'une telle faveur, qu'elle semble former une espèce absolument distincte à laquelle on ne doit pas toucher; sa pathogénie, ses caractères anatomiques et cliniques, la différencient de la cirrhose atrophique de Laënnec, et sont si fortement accentués, qu'il ne paraît pas possible de tenter entre ces deux espèces le moindre rapprochement. Sous une forme claire et concise on formule ainsi leurs caractères distinctifs :

1° La *cirrhose atrophique* de Laënnec est d'*origine veineuse* (nous dirons aujourd'hui, *bi-veineuse*, péri-portale et sus-hépatique). Cette cirrhose est annulaire, multilobulaire et extra-lobulaire. Le foie est atrophié, déformé et granuleux. Les caractères cliniques sont les suivants : ascite, développement d'une circulation abdominale supplémentaire, hémorrhagies fréquentes, absence d'ictère, durée moyenne de 12 à 18 mois.

2° La *cirrhose hypertrophique* est d'*origine biliaire*, c'est-à-dire que le processus scléreux débute par une angiocholite des petits conduits biliaires. La sclérose est mono-lobulaire, insulaire, extra- et intra-lobulaire. Le foie est très volumineux et non déformé. Les caractères cliniques sont les suivants : ictère progressif et persistant, accroissement énorme du foie; grosse rate, absence d'ascite et de circulation abdominale supplémentaire; peu d'hémorrhagies, durée moyenne de trois à huit ans.

1. *Arch. de physiol.*, 1876, p. 272.

Ces deux cirrhoses forment-elles réellement deux espèces distinctes, la scission doit-elle être aussi nettement accentuée, leurs lésions et leurs symptômes ne sont-ils pas souvent combinés, ne peuvent-ils pas donner naissance à des formes mixtes et variées? Telles sont les questions auxquelles j'essayerai de répondre, mais je le dis à l'avance :

1° A côté de la cirrhose atrophique de Laënnec il y a place pour d'autres variétés de foie cirrhosé avec atrophie.

2° A côté de la cirrhose hypertrophique biliaire, il y a place pour d'autres formes de cirrhose hypertrophique avec ou sans ictère.

3° Entre la cirrhose bi-veineuse atrophique type et la cirrhose hypertrophique biliaire type il y a place pour des formes *intermédiaires*. Cette discussion sera entreprise au sujet des *cirrhoses mixtes*, à l'un des chapitres suivants.

§ 5. CIRRHOSES VEINEUSES. CIRRHOSE ATROPHIQUE DE LAENNEC. CIRRHOSE PAR AUTO-INTOXICATION GASTRO-INTESTINALE CIRRHOSE ALCOOLIQUE HYPERTROPHIQUE.

Occupons-nous d'abord de la cirrhose atrophique de Laënnec, sur laquelle se concentre l'intérêt principal de ce chapitre. L'historique en a été retracé au chapitre précédent.

Anatomie pathologique. — *Autopsie.* — Dans la cirrhose atrophique de Laënnec le foie est toujours diminué de volume et l'atrophie porte principalement sur le lobe gauche (Frerichs). Cependant la théorie d'après laquelle la cirrhose atrophique débuterait par une période hypertrophique ne doit pas être complètement rejetée, car il est des cas, rares il est vrai, où la phase initiale congestive accroît le volume de l'organe. A une période avancée, le foie est totalement *déformé* et *atrophié*, parfois même il ne pèse plus que 700 ou 800 grammes au lieu de 1 450, son

poids normal. Sa coloration est brune, rousse (πυρρός, roux), jaunâtre, grisâtre, suivant la prédominance des éléments biliaires ou graisseux. Le bord du foie n'est plus tranchant, il est mousse et souvent labouré par des brides fibreuses qui tendent à le segmenter. La surface du foie est bosselée, lobulée, *granuleuse*, hérissée de petites masses dures, mamelonnées, d'un jaune roux (cirrhoses de Laënnec), du volume d'une tête d'épingle, d'une lentille, d'un pois, d'une noisette. Ces *granulations* sont formées par des amas plus ou moins considérables de lobules hépatiques, entourés de tractus fibreux de tissu conjonctif sclérosé. On voit mieux ces détails quand on a enlevé la capsule de Glisson, généralement adhérente, opaque et épaissie. Parfois les granulations ressemblent à de grosses têtes de clous, d'où le nom de *foie clouté* donné par les Anglais. Dans quelques cas le parenchyme étranglé et énucléé par les zones sclérogènes fait saillie sous forme de chou-fleur [1], le foie est divisé en lobes par les tractus fibreux ; c'est le *foie lobé*.

Le tissu du foie cirrhosé se déchire difficilement, il est dur, il crie sous le scalpel, l'ongle l'entame à peine, et à la coupe on retrouve, comme à la surface, des granulations de dimensions variables, entourées par des travées de tissu fibreux qui leur forment un anneau, d'où elles émergent comme si elles allaient s'énucléer. On parvient du reste à énucléer les granulations quand on fait macérer la pièce dans l'eau.

Examen histologique. — La sclérose atrophique du foie est constituee par une hyperplasie du tissu conjonctif *aux diverses phases de son évolution* : cellules embryonnaires, cellules fusiformes, tissu fibrillaire et tissu fibreux de rétraction. Le processus débute par une néoplasie embryonnaire et aboutit à un tissu *fibreux rétractile*. Étudions la marche et l'évolution de ce processus.

Le tissu scléreux de la cirrhose atrophique naît dans

1. Luzet. *Arch de méd. expérimentale*, mars 1890.

les *espaces portes, au niveau des veines portes* et au centre des lobules au niveau des *veines sus-hépatiques*. Ces deux systèmes cirrhotiques, l'un périphérique, l'autre central, évoluent en même temps et sont reliés entre eux par des anastomoses nombreuses. La cirrhose est donc *bi-veineuse*[1].

Au milieu du tissu conjonctif scléreux qui encombre les espaces portes, et qui, sur une préparation histologique, apparaît coloré en rouge par le picro-carmin, on voit des veines portes, des canalicules biliaires et des capillaires. Ce qui frappe surtout, ce sont les veines portes atteintes de phlébite et de périphlébite, tandis que les canalicules biliaires si prédominants dans la cirrhose hypertrophique, où ils sont atteints d'angiocholite, sont ici relégués au second plan et beaucoup moins apparents que les veines.

Le tissu scléreux entoure, en bloc, un certain nombre de lobules hépatiques, et forme ainsi des granulations volumineuses, d'où naissent des tractus secondaires qui forment des granulations plus petites. Ces granulations, même les plus petites, sont presque toujours constituées par un *groupe* de plusieurs lobules hépatiques, d'où le nom de sclérose *multilobulaire*, et souvent entourées par un anneau de tissu scléreux : d'où le nom de sclérose *annulaire*[2].

Sur bon nombre de préparations il est impossible de s'orienter, parce que la topographie normale du lobule hépatique est totalement modifiée. Les lobules hépatiques qui constituent les granulations de la cirrhose sont plus ou moins fondus ensemble; aussi les espaces et les fissures ne s'y voient plus comme à l'état normal « l'orientation est rendue d'autant plus laborieuse que la veine centrale, ce point de repère par excellence dans les conditions physiologiques, est ici très difficile à retrouver »[3]. A l'intérieur des lobules, même désordre; les trabécules n'ont plus leur disposition rayonnée, les colonnettes for-

1. Sabourin. *Revue de médecine*, 1882, p. 465.
2. Charcot. *Leçons sur les mal. du foie.*
3. Kelsch et Vannebroucq. *Arch. de physiol.*, sept. 1881.

mées par les cellules hépatiques sont bouleversées, certains lobules sont morcelés, scindés et représentés seulement par quelques cellules.

Il résulte de ce remaniement complet des lobules, que la topographie de ces lobules, je le répète, est absolument dénaturée, et cela dès le début des lésions.

Sous l'influence du processus sclérogène, que deviennent les différents éléments qui composent le lobule hépatique, que deviennent les cellules, les vaisseaux sanguins et les canalicules biliaires?

a. Les *cellules hépatiques* perdent la disposition rayonnée qu'elles occupent dans le lobule et ne laissent aucun espace libre entre leurs travées; elles sont tassées, bousculées, déformées, surtout à la périphérie; certaines *s'atrophient* par atrophie simple, d'autres sont infiltrées de graisse et de pigment biliaire. Cette atrophie des cellules, qui est la règle à une certaine période de la cirrhose atrophique, est l'exception dans la cirrhose hypertrophique biliaire, où les cellules sont plutôt hypertrophiées, conservent en grand nombre leurs caractères normaux et ne sont infiltrées ni de graisse ni de pigment (Hanot).

b. Les *ramifications de la veine porte* des espaces portes sont atteintes de phlébite et de périphlébite; elles sont dilatées[1], au début de la cirrhose, pendant la période du tissu embryonnaire; plus tard, elles sont indurées, épaissies, elles perdent leur élasticité, elles sont le siège de coagulations et de thromboses parfois très étendues. Quand le tissu cirrhotique est devenu scléreux, on trouve encore une vascularisation très accentuée, le tissu est envahi par des vaisseaux tortueux, volumineux, de formation nouvelle : « ce sont des canaux creusés dans un tissu conjonctif induré, et dont les parois, modifiées d'abord par l'inflammation, se sont confondues avec le tissu voisin et font corps avec lui ». Pour la plupart des auteurs ce réseau vasculaire serait formé aux dépens de

1. Cornil. *Arch. de physiol.*, 1874.

la veine porte; pour d'autres (Frerichs, Ackermann), il se fait une raréfaction du réseau porte, et une extension du réseau artériel (artère hépatique) qui tendrait à se substituer aux veinules portes dont la circulation est entravée. Quoi qu'il en soit, l'*obstacle* au cours du sang dans le foie provient de plusieurs causes : des lésions des veines portes, des thromboses qui se font à l'intérieur de ces veines et de la modification de structure des parois vasculaires, qui entraîne la perte de l'élasticité et de la contractilité des vaisseaux. Aussi, les injections faites à travers le foie cirrhotique pénètrent assez difficilement des veines portes dans les veines hépatiques, et c'est en partie sous l'influence de la gêne circulatoire dans le système de la veine porte que se fait un développement collatéral de *veines supplémentaires*, qui sera étudié plus loin avec la symptomatologie.

c. Les veines *sus-hépatiques* sont atteintes de phlébite oblitérante; leur tunique interne est fibroïde, bourgeonnante, leur lumière est rétrécie ou oblitérée. Dans quelques cas, la cirrhose, au lieu d'être *bi-veineuse*, se localise avec une telle prédominance à l'un des systèmes porte ou sus-hépathique, qu'elle peut être nommée *mono-veineuse*.

d. On voit dans les espaces portes sclérosés une formation assez considérable de *canalicules biliaires*. Les canalicules d'un certain volume ne sont pas atteints d'angiocholite et de péri-angiocholite comme dans la cirrhose hypertrophique biliaire, mais le développement de capillaires biliaires se retrouve ici comme dans toutes les hépatites. Le mode de formation de ce réseau biliaire sera étudié plus loin au sujet de la cirrhose hypertrophique biliaire, où il acquiert son plus grand développement. Le catarrhe plus ou moins oblitérant qu'on rencontre dans quelques canalicules biliaires explique le léger ictère qui se produit chez quelques malades au cours de la cirrhose atrophique (Hanot).

e. La cirrhose est parfois associée à des nodules formant tumeur, qu'on a décrits sous le nom d'*adénomes*.

Suivant le cas, l'adénome a les dimensions de grains de mil, de noisettes, de petits œufs, il envahit le foie en quantité plus ou moins considérable. Les îlots d'adénome, discrets ou confluents, ne sont pas saillants à la coupe comme les îlots de sclérose ; ils sont homogènes, jaunâtres, vieil or (Sabourin)[1], mous comme du mastic et parfois si peu adhérents à la paroi qui les entoure, qu'ils s'en échappent sous un filet d'eau.

L'adénome est une production essentiellement *infectante*, d'origine *épithéliale*, qui sera étudiée plus loin avec le *cancer primitif* du foie. La preuve de l'infectiosité de l'adénome c'est la généralisation au péritoine, aux poumons. Cependant, les ganglions lymphatiques sont respectés. Au foie comme ailleurs (rein, sein, estomac), l'association de la cirrhose et de l'adénome n'est pas chose rare, et c'est l'association de l'adénome à la cirrhose hépatique qui précipite l'évolution de la maladie et qui aggrave le pronostic.

La *systématisation* de la cirrhose, son début par l'appareil *vasculaire* du foie, sont des notions actuellement attaquées. Plusieurs auteurs voudraient donner à la cellule hépatique un rôle moins effacé, et même un rôle prépondérant : « Dans la plupart des maladies du foie, la sclérose n'est pas systématisable, elle reconnaît toujours pour cause *primordiale* une altération de la cellule hépatique[2]. »

En résumé, ainsi que l'a dit Brault[3], il n'est pas absolument nécessaire de faire dériver la sclérose d'un viscère de la sclérose de ses vaisseaux, il est même beaucoup plus naturel d'admettre la *simultanéité* des processus fibroïdes frappant en même temps les parois vasculaires et la gangue interstitielle de ce viscère. Certes « on doit accepter le retentissement des lésions interstitielles sur les lésions

1. Sabourin. *Lésions du parenchyme hépatique dans la cirrhose.* Thèse de Paris, 1881.

2. DeGrandmaison. *Du rôle de la cellule hépatique dans les sclérose du foie.* Th. de Paris, 1892.

3. Brault. L'inflammation. *Arch. génér. de médecine*, 1895.

épithéliales, et réciproquement[1] », mais il est plus naturel d'admettre que les différentes parties des viscères, ses épithéliums, ses vaisseaux et son tissu conjonctif sont atteints simultanément par le processus toxi-infectieux qui se traduit différemment suivant l'élément envahi.

En fin de compte, pour ce qui est de la cirrhose alcoolique, que le poison (alcool) attaque la cellule, avec ou avant les veines, avec ou après le tissu conjonctif, il n'en est pas moins transporté au foie par les veines portes, la cirrhose est d'*origine veineuse*.

f. Après les lésions hépatiques que je viens de décrire, il me reste à dire quelques mots des autre organes. La quantité de liquide contenue dans la séreuse péritonéale (*ascite*) est plus ou moins considérable. Le *péritoine* périhépatique est presque toujours intéressé; cette péritonite partielle est caractérisée tantôt par de petites végétations, par des filaments villeux, tantôt par des fausses membranes libres ou adhérentes. La péritonite périhépatique adhésive établit des communications entre le foie et le diaphragme, entre le foie et les parois abdominales, et ces adhérences sont sillonnées de veines qui servent, pour leur part, au rétablissement de la circulation complémentaire. Tout le système radiculaire de la veine porte peut présenter des altérations sur lesquelles je vais revenir au sujet de l'ascite. L'*intestin* est parfois diminué de longueur, épaissi; le *mésentère* est rétracté.

La *pleurésie* doit être signalée; elle est sèche ou avec épanchement, rarement elle est hémorrhagique[2]. La *rate* est tuméfiée dans la moitié des cas (Frerichs), bien moins, toutefois, que dans la cirrhose hypertrophique; cette tuméfaction ne tient pas seulement à un phénomène mécanique de stase sanguine dans le système porte, il s'y ajoute un processus actif, une splénite. Les lésions du *rein* (sclérose rénale) sont concomitantes et nullement dépen-

1. Letulle. L'inflammation. Paris, 1893.

2. Jean. *Pleurésie hémorrhagique dans la cirrhose alcoolique*. Th. de Paris, 1891.

dantes de celles du foie. La dilatation variqueuse des veines de l'*œsophage* s'explique par ce fait que les veines des deux tiers inférieurs de l'œsophage se jettent dans la veine porte; il en résulte parfois de graves hémorrhagies[1].

Symptômes. — Les symptômes initiaux de la cirrhose atrophique sont *insidieux* et *variables*. Le plus souvent, le sujet n'éprouve pendant cette phase indécise que des troubles digestifs sans signification précise : anorexie, nausées, pesanteur à l'hypochondre droit, alternatives de diarrhée et de constipation. Les démangeaisons, les épistaxis, les hémorrhoïdes font souvent partie de cette phase initiale. Chez quelques malades, la cirrhose s'annonce par des poussées congestives et douloureuses du foie[2]; j'ai plusieurs fois observé ce mode de début. Souvent, avant toute trace d'ascite, le ventre est ballonné, tympanisé; *les vents précèdent la pluie*, suivant le mot de Portal, et en effet rien n'est plus fréquent que ce tympanisme initial.

Déjà, dès cette période initiale, la déchéance de la cellule hépatique peut être décelée par la glycosurie alimentaire, par la présence de l'urobiline dans l'urine, par l'acholie pigmentaire.

En résumé, « troubles dyspeptiques, météorisme, constipation, urobilinurie, teinte urobilinique du tégument, quelquefois teinte bronzée, acholie pigmentaire, glycosurie alimentaire, prurit, épistaxis, hémorrhagies gingivales, hémorrhoïdes, œdèmes localisés, crises de diarrhée », tels sont les symptômes de la période précirrhotique que Hanot[3] a réunis sous la dénomination de petits signes ou petits accidents de l'*hépatisme* (Glénard), par analogie aux symptômes que j'ai décrits sous la dénomination de petits accidents du *brightisme*.

Dans quelques cas, les symptômes habituels du début font défaut, ou du moins ils passent presque inaperçus, et l'*ascite* semble apparaître d'*emblée*, accompagnée ou

1. Dusaussay. *Varices de l'œsoph. dans la cirrh.* Th. de Paris, 1885.
2. Rendu. *Clin. médic.*, t. II, p. 17.
3. Hanot. *Semaine médicale*, 1893, p. 209.

non de tympanisme abdominal et de circulation complémentaire. Parfois l'œdème des membres inférieurs est le premier symptôme apparent[1]. L'amaigrissement peut également devancer les autres symptômes.

Quel que soit le mode de début, il arrive un moment, et ce moment n'est pas éloigné, où le malade prend un aspect caractéristique : la peau est sèche, terreuse, la face est sillonnée de veinules dilatées, l'amaigrissement fait de rapides progrès, les troubles digestifs augmentent d'intensité, le ventre est tendu et ballonné, des œdèmes envahissent les membres inférieurs, les urines sont brunes, riches en sédiments uratiques, pauvres en urée (Brouardel), et à une époque variable, précoce ou tardive, apparaissent trois grands symptômes qui font rarement défaut : 1° l'*ascite*; 2° le *développement d'une circulation complémentaire*; 3° la *diminution du volume du foie*.

1° *Ascite*. — L'ascite doit d'abord nous occuper. Mais l'ascite, je le répète, est presque toujours précédée ou accompagnée d'un *tympanisme abdominal* auquel j'attache une grande valeur. Parfois le météorisme abdominal prend une telle importance que l'ascite est reléguée au second rang. Ce tympanisme donne à la percussion une sonorité exagérée qui gêne la délimitation exacte du foie. L'*ascite* met généralement plusieurs semaines à se développer; elle s'accroît lentement; parfois cependant son apparition est si brusque qu'elle prend en quelques jours, en une ou deux semaines, un grand développement. Quand l'ascite est considérable (de 10 à 18 litres), l'abdomen a une forme particulière : faites coucher le malade, la cicatrice ombilicale fait saillie, et les flancs élargis et étalés rappellent assez bien le ventre des batraciens[2]. Un léger choc, un frôlement pratiqué sur l'un des côtés de l'abdomen, pendant que l'autre main est appliquée sur le côté opposé, fait nettement percevoir la sensation d'ondulation du

1. Presle. Th. de Paris, 1892.
2. Jacoud. *Leçons clin. de la Charité*, p. 113.

liquide. La matité est absolue dans toute la région envahie par le liquide, et, à moins de réplétion exagérée, le liquide ascitique se déplace avec facilité; on peut s'en convaincre en faisant coucher alternativement le malade sur le côté gauche et sur le côté droit; on constate alors par la percussion pratiquée au niveau des flancs, que chaque côté est alternativement mat et sonore. La forme et la limite de la matité changent, si le malade est debout.

L'auscultation de l'abdomen permet quelquefois d'entendre les bruits cardiaques et pulmonaires qui se transmettent jusqu'à la partie inférieure du ventre chez les malades atteints d'ascite (Vidal)[1].

Par son accroissement, l'ascite devient un des symptômes les plus pénibles; elle gêne les mouvements et la respiration; elle a peu de tendance à se résorber; cependant on l'a vue diminuer et même disparaître momentanément ou définitivement, à la suite de flux intestinaux et de médications diurétiques. Elle peut guérir à la suite de ponctions abdominales[2].

La *pathogénie* de l'ascite dans la cirrhose atrophique est loin d'être élucidée. Pendant longtemps on s'est contenté d'une théorie toute mécanique, et voici comment on la formulait : Les altérations des veines portes dans le foie, la transformation de leurs parois, le rétrécissement de leur calibre, leur oblitération par des thromboses, tout cela est un obstacle à la circulation veineuse intra-hépatique, aussi un épanchement peut-il se faire dans le péritoine, comme un œdème se fait dans le tissu cellulaire de la jambe lorsque les veines principales sont oblitérées. Il y a cependant, disait-on, un correctif à cet obstacle de la circulation intra-hépatique, c'est la formation d'une circulation veineuse extra-hépatique, circulation supplémentaire, qui retarde ou amoindrit la production de l'épanchement ascitique. Et pour que la

1. Vidal. *Communic. à l'Acad. de méd.*, 21 sept. 1880.
2. Troisier. *Soc. méd. des hôp.*, bulletin du 4 août 1882.

théorie fût complète, on admettait une sorte de balancement entre la production de l'ascite et la formation de cette circulation complémentaire, l'ascite devant être d'autant moins abondante que la circulation collatérale était plus développée.

Certes, on ne peut nier l'influence que doivent avoir sur la production de l'ascite les causes mécaniques que je viens d'énumérer, et cependant il faut bien reconnaître que cette théorie est souvent en défaut.

D'abord, l'ascite apparaît quelquefois *dès le début* de la cirrhose, presque comme un symptôme initial, alors que la circulation intra-hépatique est si peu compromise, si peu gênée, qu'elle ne suscite encore aucune circulation extra-hépatique complémentaire. On ne peut donc pas dire, en pareil cas, que l'ascite vient d'un « obstacle mécanique ». D'autre part, la cirrhose du foie peut parcourir toute son évolution et arriver à la période la plus atrophique sans produire la moindre ascite; il suffit pour s'en convaincre de lire les observations suivies d'autopsie publiées à ce sujet (Hanot [1], Lécorché [2]). Si l'ascite n'était vraiment que le résultat d'un obstacle mécanique à la circulation intra-hépatique, elle se serait produite dans les cas en question, elle se serait produite d'autant mieux, que dans ces observations il n'y avait même pas de circulation complémentaire.

Si l'obstacle mécanique à la circulation intra-hépatique ne peut à lui seul expliquer la formation de l'ascite, où donc en rechercher les causes? On a invoqué les lésions ***péritonéales***. En effet, on trouve presque toujours à l'autopsie des lésions de péri-hépatite, des lésions péritonéales capables d'apporter leur appoint à la genèse de l'ascite. Outre les inflammations péritonéales qui sont directement associées à la cirrhose hépatique, Leudet [3] a décrit, chez les alcooliques, des péritonites chroniques qui

1. Hanot. *Arch. de méd.*, nov. 1886, p. 602.
2. Lécorché. *Études méd.*, Paris, 1881, p. 213.
3. Loudet. *Gaz. hebdom.*, 1879, et *Clin. méd.*, p. 547.

évoluent pour leur compte (le foie n'étant pas en cause), ou qui peuvent évoluer en même temps que des lésions cirrhotiques du foie. Ces péritonites, presque latentes, se traduisent un jour ou l'autre par une ascite abondante.

Autre cause d'ascite : la cirrhose du foie est assez fréquemment associée à la *tuberculose*. Je ne fait pas seulement allusion à l'une des formes de cirrhose hypertrophique que nous étudierons au chapitre suivant ; je parle de ces cas où l'on trouve à l'autopsie une ancienne tuberculose du poumon, parfois fort limitée, ou même des poumons indemnes, la lésion tuberculeuse ne siégeant qu'au foie et au péritoine. Cette lésion consiste parfois en quelques granulations miliaires, en quelques taches grisâtres à peine visibles à l'œil nu, et qui apparaissent au microscope sous formes de follicules tuberculeux avec cellules géantes et bacilles tuberculeux[1]. Ces lésions péritonéales entrent pour une part dans la formation de l'ascite.

La connaissance de tous ces faits met en évidence le rôle du péritoine dans la genèse de l'ascite, au cas de cirrhose atrophique. Mais la question n'est pas épuisée. Je me demande si l'ascite chez les cirrhotiques ne tient pas également à des lésions intéressant directement les origines mésentériques et péritonéales de la veine porte. Les recherches que nous avons entreprises sur ce sujet avec M. Giraudeau ne permettent pas d'être affirmatif, mais elles méritent d'être connues. Chez un malade mort de cirrhose atrophique sans péritonite, il y avait à l'estomac, à l'intestin, au mésentère, des phlébites atteignant des veinules ayant moins de deux millimètres de diamètre. En quelques points la tunique externe des veinules était doublée, triplée de volume ; les autres tuniques étaient atrophiées ou disparues. Dans les territoires les plus malades, la périphlébite des branches d'origine de la veine porte donnait naissance à des prolongements

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histol.*, t. II, p. 442.

fibreux qui rejoignaient les tractus nés autour de veines voisines et qui englobaient dans leur épaisseur l'artériole et les nerfs du voisinage. Si des nouvelles recherches confirmaient ces données, elles prouveraient peut-être que l'inflammation veineuse systématique qui domine le processus de la cirrhose atrophique, frappe le système porte, *aussi bien dans ses branches d'origine* (rameaux extra-hépatiques) que *dans ses branches de terminaison* (rameaux intra-hépatiques); elles contribueraient à expliquer quelques symptômes, parfois précoces (hémorrhagies de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin; flux intestinal), qu'on ne mettrait plus uniquement sur le compte de la stase sanguine; elles entreraient pour une part dans la pathogénie de l'ascite.

Ajoutons enfin que l'action du *froid* peut n'être pas étrangère à la production de l'ascite au cours de la cirrhose (Potain).

2° *Circulation supplémentaire.* — Pendant que la circulation est entravée à l'intérieur du foie cirrhosé, il se produit en dehors de l'organe malade une *circulation collatérale, circulation supplémentaire* qui a pour but de ramener au cœur par une voie détournée le sang du système porte, en partie arrêté au niveau du foie. Voici comment s'établit cette circulation complémentaire : outre le sang que le foie reçoit de la veine porte, il reçoit encore, normalement, du sang veineux provenant de veinules nées à des sources diverses. Ces veinules, que M. Sappey a réunies en cinq groupes, forment le système des *veines portes accessoires*[1].

Ces veines portes accessoires naissent d'organes ou de régions autres que l'appareil digestif, et elles vont aboutir au foie ou à la veine porte à son entrée dans le foie, de sorte que chacune de ces veines accessoires représente, elle aussi, un petit système porte. Parmi ces veines portes accessoires, il y a un groupe (quatrième

1. Sappey. *Splanchnologie*, p. 200.

groupe) qui prend naissance dans l'épaisseur du diaphragme, se réunit en troncules pour traverser le ligament suspenseur du foie, et va se jeter sur les lobules du foie auxquels adhère ce ligament. Ce groupe s'anastomose, d'une part, dans le foie, avec les rameaux de la veine porte, et d'autre part, à son origine, avec les veines diaphragmatiques et sous-cutanées thoraciques : il peut donc servir à établir une circulation entre le foie et les veines du thorax. Il y a un autre groupe (cinquième groupe) qui naît de la partie sus-ombilicale de la paroi antérieure de l'abdomen, et qui va se jeter en partie dans la branche gauche de la veine porte. Les veinules de ce groupe font communiquer le tronc de la veine porte avec les veines épigastriques et les mammaires internes (veines profondes) et avec les veines tégumenteuses de l'abdomen (veines superficielles).

Ces veines portes accessoires, très peu développées à l'état normal, acquièrent, dans le cas d'obstacle au courant de la veine porte, un volume parfois considérable : c'est par elles que se rétablit en partie la circulation[1] Supposons un obstacle causé par la cirrhose : le sang de la veine porte va se créer des routes diverses; une partie du sang reflue du foie dans les veines accessoires du quatrième groupe, lesquelles le conduisent aux veines mammaire et intercostale, qui le déversent dans le système des veines azygos. Dans la circulation collatérale opérée par ce groupe, la marche du sang se fait de bas en haut. Une autre partie du sang de la veine porte se crée une route en refluant du tronc de la veine porte dans les veines du cinquième groupe, lesquelles le conduisent aux veines épigastriques et sous-cutanées abdominales, qui le déversent, les premières dans la veine iliaque, les autres dans la veine saphène. Dans la circulation collatérale opérée par ce groupe, la marche du sang dans les veines des parois abdominales se fait de haut en bas. Signa-

1. Sappey. *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 8 mars 1859.

lons enfin, dans la circulation collatérale, les veines qui sillonnent les *adhérences* qui se forment parfois entre le péritoine et les parois abdominale et diaphragmatique..

De la dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen résultent, chez quelques sujets, un plexus variqueux au voisinage de l'ombilic, et un réseau veineux très prononcé entre l'appendice xiphoïde et le pubis, surtout du côté droit et vers la moitié supérieure de l'abdomen. Dans certains cas on perçoit un frémissement et l'on entend un souffle au niveau des veines dilatées. L'engorgement par contre-coup de la veine saphène n'est peut-être pas étranger à l'œdème des membres inférieurs.

Cette circulation complémentaire peut retarder l'apparition de l'ascite, mais elle ne la supprime pas, et, bien que ces dilatations veineuses paraissent être le résultat de l'obstacle mécanique qu'éprouve le sang à son passage dans le foie, il y a néanmoins des cas de cirrhose atrophique où la circulation supplémentaire fait défaut[1]. De plus, il n'y a pas toujours entre l'ascite et la circulation supplémentaire cette sorte de *balancement* qu'une théorie toute mécanique ferait admettre. Il semblerait en effet, en se basant sur la production purement mécanique de l'ascite et de la circulation collatérale, que ces deux symptômes dussent avoir entre eux les liens les plus étroits; il n'en est rien, et, en observant les faits de plus près, on voit que chacun d'eux jouit d'une certaine indépendance.

3° L'*atrophie du foie* qui, soit dit en passant, tient moins à la rétractilité du tissu de sclérose qu'à la disparition ou à l'atrophie d'un grand nombre de cellules hépatiques, l'atrophie du foie est un symptôme constant à une période avancée de la cirrhose, mais cette atrophie n'est pas toujours facile à constater, à cause de la tympanite abdominale et de l'ascite. Il est quelquefois possible de sentir le

1. Lécorché. *Études médicales*, p. 300.

bord inférieur du foie et de s'assurer qu'il est devenu mousse et irrégulier.

Outre les symptômes que je viens de décrire, il y a dans le cours de la cirrhose atrophique d'autres symptômes qui ont une grande valeur : la *rate* est hypertrophiée dans la moitié des cas (Frerichs) et quelquefois atrophiée. Certains sujets ont un *œdème* des membres inférieurs qui, je l'ai déjà dit, précède ou accompagne le développement de l'ascite. Parfois même cet œdème prend un développement précoce et considérable qui peut faire supposer, faute d'attention, une lésion cardiaque qui n'existe pas

4° Les *hémorrhagies*[1] sont fréquentes; telles sont l'épistaxis, l'hématémèse, le mélæna, le purpura, l'hémoptysie, les hémorrhagies de la plèvre et du péritoine. Les hémorrhagies apparaissent à toutes les périodes de la maladie, elles peuvent même être précoces et survenir comme symptôme du *début*. Les plus terribles sont les hémorrhagies *gastro-intestinales*[2]; l'hématémèse peut être foudroyante. J'ai eu cette année, à l'hôpital, un cirrhotique qui a succombé en un quart d'heure à de terribles hématémèses provoquées par la rupture de varices œsophagiennes. Chez d'autres malades l'hématémèse se reproduit plusieurs fois dans une journée, plusieurs jours de suite, puis elle cède définitivement ou elle reparaît quelques jours, quelques semaines plus tard. J'ai eu dans mon service, un cirrhotique chez lequel l'ascite et des hématémèses extrêmement abondantes étaient les deux symptômes principaux. Aussitôt après l'évacuation du liquide ascitique les hématémèses cessèrent, le liquide ne se reproduisit pas, et le malade, fort amélioré, put quitter l'hôpital.

Les *nævi* sont fréquents chez les cirrhotiques. J'ai été témoin chez un de mes malades de l'hôpital Necker

1. Ahmed Azmi. *Hémorrh. dans la cirrhose.* Th. de Paris, 1874.
2. Ehrardt. Th. de Paris, 1891.

d'hémorrhagies rebelles et très abondantes qui se faisaient par un nævus ulcéré situé à l'angle de la narine.

A quoi sont dues les hémorrhagies des cirrhotiques?

Pour certains auteurs, l'obstacle que rencontre le sang dans le foie déterminerait des stases sanguines dans l'estomac, dans l'intestin, et consécutivement l'hémorrhagie de ces régions. Il est certain qu'on ne peut méconnaître l'influence mécanique de la gêne circulatoire dans le système porte : les érosions hémorrhagiques de la muqueuse de l'estomac[1], les varices de la partie inférieure de l'œsophage[2], sont là pour l'attester; mais cette cause purement mécanique ne me paraît entrer que pour une part dans la pathogénie des hémorrhagies de la cirrhose atrophique. Il y a des hémorrhagies qui sont si voisines du début de la maladie, qu'on ne peut, à leur égard, invoquer une stase mécanique sanguine. Ainsi, certains individus sont pris d'hématémèse, de mélæna, avant tout autre symptôme, et comme *signe avant-coureur*, à une époque où il n'existe encore ni circulation supplémentaire, ni ascite, ni aucun des signes qu'il est d'usage de regarder comme un indice d'obstacle à la circulation hépatique. Alors, pour expliquer ces hémorrhagies, on invoque une *dyscrasie* sanguine due à l'altération des fonctions hépatiques. Cette dyscrasie sanguine, qu'on retrouve à son *maximum* dans l'ictère grave, et qu'on ne peut contester dans les cas de cirrhose avancée, me paraît peu admissible au début même de la lésion hépatique. Il faut donc invoquer d'autres causes, et l'on peut se demander si les origines du système porte, veinules périphériques de l'estomac et de l'intestin, ne peuvent pas être, dès le début de la maladie, le siége d'altérations qui créent la fragilité de ces vaisseaux.

1. Balzer. *Revue mensuelle*, 1877, p. 514.
2. Audibert. *Varices œsophag. dans la cirrhose.* Th. de Paris, 1874. — Dussauzay. *Loc. cit.*

L'*ictère* n'est pas un symptôme de la cirrhose atrophique, et quand il apparaît, c'est habituellement un ictère léger, urobilinique (hémaphéique). Il y a là une différence notable avec la cirrhose hypertrophique, où l'ictère est biliphéique, intense et constant.

Certains malades atteints de cirrhose atrophique, à qui l'on fait avaler 150 grammes de sirop de sucre, deviennent *temporairement glycosuriques*. Le sucre absorbé dans l'intestin passe dans la circulation générale et dans l'urine sans avoir été arrêté dans le foie; cette glycosurie expérimentale tient soit à l'obstruction du système porte, soit à l'altération des cellules hépatiques[1].

Hanot[2] a signalé l'existence de *varices lymphatiques* abdominales, à direction transversale avec arborisations.

Marche, Durée, Terminaison. — Dans ses formes classiques, la cirrhose atrophique est une maladie *apyrétique* et *chronique*. Il y a des cas, rares il est vrai, où elle parcourt son évolution sans révéler sa présence par des symptômes bruyants, et l'on est surpris, à l'autopsie, de découvrir une cirrhose atrophique chez des gens qui ont succombé à une autre maladie. Habituellement elle dure une ou deux années, et dans quelques circonstances, sous l'influence d'un traitement efficace, elle peut être enrayée. Tantôt la malade meurt du fait de la cachexie (amaigrissement, diarrhée, œdème, muguet); tantôt sa fin est hâtée par l'adénome hépatique, par une *complication*, par une maladie intercurrente : *péritonite*, *pneumonie*, érysipèle, endocardite infectieuse, cholécystique suppurée, abcès du foie, néphrite, phlébites, *hémorrhagies*, par la *tuberculose*, qui est fréquente et dont les localisations sont multiples : foie, péritoine (Rendu)[3]. Quelques malades succombent avec les signes d'un vrai

1. Roger. *Glycosurie hépatique. Revue de méd.*, nov. 1886.
2. Congrès de médecine interne. Lyon, 1894.
3. Rendu. Article Foie, *loco citato*, p. 109.

choléra, diarrhée profuse, algidité, coma, infection secondaire due au coli-bacille (Hanot). Parfois enfin éclatent des symptômes d'*ictère grave* qui enlèvent rapidement le malade. On verra, au chapitre de l'ictère grave, comment le foie déjà altéré et devenu impropre à la défense, se laisse envahir par les toxines et par les infections qui créent les ictères graves secondaires.

La cirrhose atrophique n'est pas fatalement mortelle : dans quelques cas, elle peut rétrocéder et guérir, mais ces cas heureux coïncident surtout avec les formes *hypertrophiques* de la cirrhose alcoolique que je vais décrire dans le chapitre suivant.

Cirrhose atrophique aiguë. — La cirrhose atrophique n'a pas toujours la forme vulgaire et chronique que je viens de décrire. M. Hanot a publié quatre observations dans lesquelles la cirrhose avait suivi une marche fébrile et rapide d'une durée comprise entre deux et six mois. Dès le début, dit M. Hanot à qui j'emprunte cette description[1], on note des douleurs plus ou moins vives dans l'hypochondre droit ; l'ascite est précoce et peut apparaître avant tout développement anormal des veines abdominales sous-cutanées. Il s'y joint bientôt un œdème assez considérable des membres inférieurs, voire même des supérieurs. La teinte subictérique, les hémorrhagies des muqueuses, les suffusions sanguines sous-cutanées, sans avoir l'intensité qu'elles présentent dans l'atrophie jaune aiguë, sont plus fréquentes et plus accusées que dans la cirrhose atrophique ordinaire. La mort survient au milieu de l'ensemble symptomatique décrit sous le nom d'*acholie*.

A l'autopsie, on trouve le foie plus ou moins atrophié, granuleux, dur, et par conséquent comparable au foie de la cirrhose atrophique vulgaire. Mais l'examen histologique révèle des différences essentielles. Ces différences ne s'accusent pas dans le mode de répartition du tissu

1. Hanot. *Cirrhose atrophique à marche rapide* (*Arch. de méd.*, juin et juillet 1882).

scléreux, car ce tissu scléreux est *systématiquemont* réparti suivant le processus de la cirrhose vulgaire; les différences tiennent aux lésions des cellules hépatiques. Tandis que dans la cirrhose vulgaire l'altération du protoplasma des cellules est lente à se produire, tardive et incomplète, dans la cirrhose atrophique aiguë la dégénérescence cellulaire est rapide, généralisée et complète. Un grand nombre de cellules sont converties en véritables gouttelettes graisseuses, et l'on dirait que l'atrophie jaune est venue compliquer la cirrhose. Aussi les importantes fonctions du foie étant rapidement anéanties, on voit survenir le tableau clinique de l'ictère grave et de l'acholie. Ceci prouve, une fois de plus, que, « dans les cirrhoses, au point de vue anatomo-pathologique, le diagnostic est lié à la topographie de la néoformation conjonctive, le *pronostic à l'état de la cellule hépatique* » (Hanot).

Diagnostic. — Au début, le diagnostic de la cirrhose atrophique du foie n'est guère possible, faute de signes suffisants; plus tard, il s'accuse plus nettement, dès l'apparition de l'ascite et de la circulation complémentaire, et néanmoins il offre encore quelques difficultés. Ainsi, la *péritonite tuberculeuse chronique*[1] a bien des symptômes communs avec la cirrhose : mêmes troubles digestifs, amaigrissement progressif, météorisme abdominal, ascite, et, comme il n'est pas toujours possible de constater, d'une part, l'atrophie du foie, et, d'autre part, les lésions du péritoine, il faut rechercher ailleurs les éléments du diagnostic. Dans la péritonite chronique tuberculeuse, le liquide péritonéal est moins abondant, moins facile à déplacer que dans la cirrhose; les flancs sont moins étalés, la région péri-ombilicale est moins saillante, la sensation d'ondulation liquide est moins nette. La circulation complémentaire, qui n'est qu'à l'état d'ébauche dans la péritonite, est souvent très déve-

1. Jaccoud. *Clin. de la Charité*, p. 110.

loppée dans la cirrhose. Les hémorrhagies, l'hypertrophie de la rate et la teinte subictérique des téguments appartiennent plutôt à la cirrhose. Enfin, le sujet atteint de tuberculose abdominale est habituellement atteint de *tuberculose pulmonaire.*

La péritonite chronique des *alcooliques* que j'ai signalée dans le cours de cet article a également plusieurs signes communs avec la cirrhose du foie (ascite, troubles dyspeptiques); l'erreur est parfois d'autant plus difficile à éviter que les cirrhotiques sont le plus souvent des alcooliques.

Le *cancer du péritoine* (péritonite cancéreuse) peut être accompagné d'ascite et de circulation collatérale, mais ces symptômes sont beaucoup moins développés que dans la cirrhose, la palpation permet de constater des nodosités ou des indurations, et le liquide ascitique retiré par la ponction a souvent une teinte hémorrhagique.

La précocité ou l'importance de l'*hématémèse* et du *mélæna* est parfois une cause d'erreur; trop souvent on met ces symptômes sur le compte de lésions ulcéreuses ou cancéreuses de l'estomac et de l'intestin, alors qu'ils sont les signes avant-coureurs de la cirrhose hépatique. J'en dirai autant de l'*œdème* des membres inférieurs, œdème qui est parfois précoce et qu'on aurait quelque tendance à rattacher à une lésion cardiaque.

La *pyléphlébite* (inflammation de la veine porte) provoque une ascite considérable et une circulation collatérale très développée: mais la *marche aiguë* de la pyléphlébite et l'ictère qui accompagne parfois cette lésion sont des éléments suffisants de diagnostic.

Enfin il faut distinguer la cirrhose atrophique vraie des hépatites scléreuses qui sont associées aux maladies des reins et du cœur.

Étiologie. — La cirrhose atrophique est une maladie de l'âge adulte; fréquente chez nous, plus fréquente encore chez les peuples du Nord, notamment en Angleterre.

Au nombre de ses causes il en est une qui est dominante, c'est l'*alcoolisme* sous toutes ses formes, aussi la maladie est-elle décrite sous le nom de *cirrhose alcoolique*. Le *mécanisme* de la lésion est facile à saisir, le poison étant transporté au foie par les veines portes.

Tantôt l'alcoolisme est produit par le vin, par le *vinisme* (Lancereaux), et le malade, avant l'éclosion de sa cirrhose, présente souvent des pituites matinales, du tremblement des mains, des rêvasseries nocturnes; tantôt l'alcoolisme est produit par des liqueurs spiritueuses et riches en essences aromatiques. Ces deux causes sont souvent réunies, et mieux l'individu supporte la boisson, plus il en prend, et plus sûrement il arrivera à la cirrhose. Les enfants ne sont pas à l'abri de la cirrhose alcoolique[1].

De nombreuses expériences ont été faites pour reproduire sur les animaux la cirrhose alcoolique, mais les résultats qu'elles ont donnés ne sont pas concordants, preuve nouvelle qu'il est souvent difficile de conclure des animaux à l'homme. Sabourin ayant alcoolisé des cobayes, à dose croissante, pendant plusieurs semaines, a constaté à l'examen du foie une phlébite capillaire autour des veines sus-hépathiques avec stéatose centro-lobulaire. Les résultats obtenus par Straus et Blocq sont différents[2]; une intoxication *alcoolique*, lente et très prolongée, est produite chez des lapins; l'examen histologique du foie de ces animaux met en évidence une cirrhose systématique portale, tandis qu'on ne trouve *aucune trace* de cirrhose centrale sus-hépatique. Laffite, dans ses expériences sur des lapins alcoolisés, a trouvé à l'examen du foie des lésions cellulaires sans lésions vasculaires[3].

1. Saunal. *Cirrhose alcoolique chez les enfants*. Thèse de Paris, 1892.

2. Straus et Blocq. Étude expérimentale sur la cirrhose alcoolique du foie. *Arch. de physiol.*, octobre 1887.

3. Laffite. Th. de Paris, 1892.

Cirrhose par auto-infection gastro-intestinale. — On a fait jouer à l'alcoolisme une part trop prépondérante dans la pathogénie des cirrhoses du foie. Que l'alcool soit un facteur sclérogène, d'accord ; mais il est loin d'être le seul ; on s'est trop hâté de voir partout et toujours l'alcoolisme. Bon nombre de cirrhotiques ne sont nullement alcooliques, il faut donc chercher ailleurs la cause de leur cirrhose. Cette cause paraît exister dans les poisons qui s'étalaient sur toute la longueur du tractus gastro-intestinal, et qui deviennent dans quelques circonstances la source d'une auto-intoxication qui retentit directement sur le foie.

Les poisons du tube digestif ont des origines multiples[1] ; certains viennent des aliments : viandes putréfiées, charcuterie, poissons et crustacés avariés, eaux putrides, etc. Sous l'influence des microbes du tube digestif, les fermentations gastro-intestinales donnent naissance à une série de poisons : acide butyrique, acide acétique, acide valérianique, acide lactique, acide oxalique, etc., sans compter l'indol, le scatol, les phénols, et les toxines fabriquées par les agents microbiens, notamment par le coli-bacille.

Boix a expérimenté l'action de tous ces poisons sur des lapins, en ayant soin de les faire ingérer à doses peu élevées et longtemps prolongées[2]. Par l'ingestion de l'acide butyrique il a pu réaliser la cirrhose atrophique de Laënnec ; par l'ingestion des acides lactique et valérianique il a déterminé également des lésions cirrhotiques ; par l'ingestion de l'acide acétique il a provoqué des lésions scléreuses du foie encore plus accentuées. Des résultats analogues ont été obtenus avec des cultures vivantes et avec les toxines de coli-bacille. En résumé, dit Hanot, « les très intéressantes recherches de Boix prouvent que les acides organiques de la digestion peuvent produire

1. Charrin. *Poisons de l'organisme.* Paris, 1893.

2. Boix. *Le foie des dyspeptiques et la cirrhose par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.* Thèse de Paris, 1895.

par ingestion une cirrhose hépatique, les uns plus facilement que les autres. A l'état normal, le foie résiste à ces poisons journaliers, s'il faiblit, ou s'il est déjà affaibli, *ab ovo*, l'action toxique se produit et la cirrhose hépatique par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale survient[1]. »

Il est évident que chez l'homme, les choses se passent un peu différemment que chez le lapin en expérience; il faut compter, chez l'homme, avec des facteurs multiples, avec l'hérédité, avec l'adultération du foie par des infections antérieures ou concomitantes, avec la tendance, issue peut-être de l'arthritisme, à fabriquer des tissus scléreux; ici comme ailleurs le problème pathogénique est souvent complexe, et cependant, logiquement et expérimentalement, on ne peut refuser une part bien importante à l'intoxication gastro-intestino-hépatique dans la détermination des cirrhoses.

Le processus infectieux gastro-intestino-hépatique n'aboutit pas toujours à la cirrhose confirmée, il détermine dans le foie une série de lésions congestives, phlegmasiques, cirrhotiques dont voici les principales variétés :

Dans une première variété, le foie est plus congestionné que cirrhosé, il est gros, il est sensible à la pression; le malade éprouve une sensation de pesanteur et de gêne à l'hypochondre droit, il a facilement une teinte subictérique; le volume de son foie augmente ou diminue suivant que le sujet traverse des phases de dyspepsie plus ou moins accentuée. « Sur 389 observations personnelles de dilatation de l'estomac, dit Bouchard, j'ai reconnu que la tuméfaction du foie s'observe dans la proportion de 23 pour 100; pour ne rien préjuger je donne à cette altération le nom de *gros foie*. C'est là un exemple de *gros foie dyspeptique* (Boix), la dénomination de dyspepsie voulant dire par abréviation, altération du foie consécutive à des troubles dyspeptiques.

1. Hanot. *Congrès de Bordeaux*, 1895, p. 158.

Dans cette variété de gros foie dyspeptique aussi bien chez les adultes que chez les enfants[1], le foie subit de véritables poussées congestives et ce n'est qu'à la longue qu'il peut aboutir à un véritable état cirrhotique.

Le foie cirrhotique par auto-intoxication intestinale, est un foie gros, dur, peu ou pas douloureux, sans ictère, sans ascite, sans circulation collatérale, sans splénomégalie. Le foie déborde les fausses côtes de plusieurs centimètres, et mesure 20 à 25 centimètres de hauteur sur la ligne mamelonnaire; il a une surface lisse et sans bosselures, « il est remarquablement dur, *on le dirait en bois*[2] ». Cette hypertrophie ligneuse du foie persiste pendant des années sans entraîner aucune gravité, l'organe continuant à remplir suffisamment bien ses fonctions. Parfois cependant on constate quelques poussées aiguës caractérisées par des troubles dyspeptiques, par des douleurs à l'hypochondre, par l'apparition de l'urobiline dans les urines. Dans cette variété de cirrhose, le foie reste gros et ne paraît pas devoir aboutir à l'atrophie (tandis que le foie expérimental est atrophié). Chez les malades en question on ne trouve ni alcoolisme, ni paludisme, ni syphillis, ni diabète, ni tuberculose, ni aucune cause, en un mot, qui puisse expliquer cette cirrhose.

Et c'est bien d'une cirrhose qu'il s'agit, car dans un cas[3] il a été possible de faire l'examen histologique d'un de ces foies cirrhosés par auto-intoxication intestinale. On a constaté toutes les lésions des cirrhoses bi-veineuses, une véritable cirrhose monocellulaire : sclérose des espaces porto-biliaires envahissant l'intérieur du lobule hépatique; le processus atteint les veines portes péri-lobulaires, la veine centrale du lobule et les capillaires portes; par place la lumière de la veine porte a complètement disparu.

1. Millon. Thèse de Paris, 1894.
2. Cette description a été présentée au Congrès de Rome par Hanot et Boix. Thèse de Boix, p. 118.
3. Examen fait par Suchard relaté dans la Thèse de Boix.

Traitement. — Le *pronostic* des cirrhoses du foie n'est pas aussi fatal qu'on le supposait il y a quelques années, à la condition toutefois de faire intervenir un traitement efficace. Il ne faut pas dédaigner le traitement *local* : les ventouses sèches, les pointes de feu, les vésicatoires, les cautères suppurés, appliqués à la région hépatique, forment l'ensemble du traitement local. Le régime lacté, l'iodure de potassium, l'hydrothérapie (Lancereaux) forment l'ensemble du traitement général.

Pour ma part, je ne connais aucun traitement qui ait l'efficacité du *régime lacté*, j'entends le régime lacté *aussi absolu* que possible; tous les jours trois litres de lait et des laitages, pendant six mois, pendant un an; plusieurs fois j'ai constaté, et mes élèves ont constaté les résultats remarquables de ce traitement. J'y joins volontiers l'iodure de potassium, *mais à très faible dose*, vingt centigrammes par jour, en deux fois, sans jamais cesser pendant un an. Il est évident qu'on a d'autant plus de chance de réussir que la maladie est soignée plus près de son début.

Au cas d'*ascite*, quelle conduite faut-il tenir? Si l'épanchement péritonéal atteint de fortes proportions, si le diaphragme refoulé entrave le fonctionnement normal des poumons, il faut pratiquer la ponction et retirer le liquide. Le lieu d'élection de la *paracentèse* abdominale est le milieu d'une ligne qui joindrait l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure. Je conseille de pratiquer la ponction avec un trocart de *petite dimension*, préalablement stérilisé. Une fois la ponction pratiquée, on adapte à la canule de ce trocart un tube en caoutchouc qui pend jusque dans le vase destiné à recevoir le liquide, et qui, par son rôle de siphon, vide le liquide péritonéal d'une façon *lente* et *continue*. Cette opération, toute bénigne qu'elle est, était autrefois suivie de quelques accidents, les uns immédiats, tels que la syncope, les autres tardifs, tels que la péritonite, l'érysipèle, l'inflammation débutant par l'orifice cutané de la plaie et se propageant jusqu'au péritoine. Ces accidents sont toujours évités si l'on pra-

tique la paracentèse abdominale avec un trocart de *petite dimension* et avec les précautions voulues. Avec un gros trocart, l'opération est plus vite terminée, j'en conviens, mais c'est au détriment du malade, car l'écoulement rapide du liquide entraîne plus facilement la syncope, la plaie reste plus facilement béante et fistuleuse, et une infection secondaire, faute de soins, se propage plus aisément de l'orifice cutané à l'orifice péritonéal.

L'opération terminée, on fait le pansement. Le malade doit rester pendant quelques heures couché sur le dos, ou incliné du côté opposé de la ponction. Cette position du malade a pour but d'empêcher le suintement qui pourrait se produire par la petite ouverture de la plaie si le malade s'inclinait du côté de la ponction.

L'évacuation de l'ascite donne au malade un très grand soulagement, mais le plus souvent l'ascite se reproduit après quelques jours ou quelques semaines; on recommence alors l'opération dès qu'on la juge nécessaire. Cependant il est des cas où, après une, deux, trois ponctions, l'ascite ne reparaît pas; il y a même des cas où le malade s'améliore au point que la guérison semble possible. Cette question de la disparition définitive de l'ascite et de la curabilité de la cirrhose a été agitée à la Société médicale des hôpitaux[1]. Plusieurs d'entre nous ont cité des faits favorables à cette opinion. Je pense qu'il faut diviser ces faits en deux catégories. Dans une première catégorie, le malade est atteint d'ascite et de quelques symptômes qui font supposer l'existence d'une cirrhose; on pratique la ponction, le liquide ne se reproduit pas et le malade est indéfiniment amélioré. Mais il se pourrait fort bien que ce malade, qui avait les apparences d'un cirrhotique, fût atteint, soit d'ascite non cirrhotique, d'ascite associée à ces péritonites latentes qui ne sont pas rares

1. *Bull. de la Soc. méd. des hôpit.*, juillet 1886. — Coutray de Pradel. Thèse de Paris, 1886. — Hanot. *Arch. de méd.*, nov. 1886. — Gilbert. *Gaz. hebd.*, 19 avril 1890.

chez les alcooliques. Il ne faut donc pas mettre tous les cas de guérison d'ascite à l'actif de la cirrhose. Mais, dans d'autres cas, les symptômes de la cirrhose sont si évidents que le diagnostic clinique équivaut à un diagnostic anatomique. Eh bien, chez quelques-uns de ces malades, l'ascite associée à une cirrhose du foie a définitivement disparu à la suite des ponctions. Ces cas heureux existent surtout dans les formes hypertrophiques de la cirrhose alcoolique, qui vont maintenant nous occuper.

CIRRHOSE ALCOOLIQUE HYPERTROPHIQUE[1]. — RÉGÉNÉRATION DU FOIE.

La cirrhose alcoolique hypertrophique ne forme pas une entité morbide nettement définie. Entre la cirrhose alcoolique à foies petits, atrophiés et à foies volumineux, il y a place pour une foule d'intermédiaires. Néanmoins, la clinique nous apprend que le gros foie alcoolique reste gros après la guérison de l'ascite, et l'expérimentation nous enseigne que les urines habituellement hypertoxiques et convulsivantes au cas de cirrhose atrophique, ont une toxicité normale au cas de cirrhose alcoolique hypertrophique.

Si l'existence d'une hypertrophie initiale dans la cirrhose atrophique n'est pas improbable, elle peut être considérée comme exceptionnelle. Lorsque, chez des alcooliques accusés de cirrhose, le foie est hypertrophié, on assiste, en général, à l'une des évolutions suivantes : ou bien l'organe se rétracte et reprend son volume normal, ou bien il conserve ses dimensions exagérées. Dans

1. Hanot et Gilbert. De la cirrhose alcoolique hypertrophique. *Soc. méd. des hôp.*, 23 mai 1890.

ce dernier cas, la cirrhose alcoolique hypertrophique est constituée (Hanot et Gilbert).

Les symptômes initiaux aussi bien que l'étiologie ne diffèrent en rien de ceux de la cirrhose vulgaire. Plus tard, à sa période d'état, la cirrhose hypertrophique, comme l'atrophique, peut être latente ou fruste, sans symptômes cardinaux tels que la circulation collatérale ou l'ascite. Elle peut être *achevée* et riches en symptômes. « Les troubles dyspeptiques, le changement de coloration des fèces, les modifications physiologiques et chimiques de l'urine, la teinte jaunâtre des téguments, l'apparition de varicosités et de nævi vasculaires, les hémorrhagies par diverses voies, et particulièrement les épistaxis et les gastrorrhagies, l'ascite, la dilatation des veines sous-cutanées abdominales, les varices hémorrhoïdales, la splénomégalie, la diminution des forces et de l'embonpoint, appartiennent également aux formes hypertrophique et atrophique de la cirrhose alcoolique » (Hanot et Gilbert).

La dilatation des veines sous-cutanées abdominales est assez souvent faible ou même parfois nulle. Elle ne présente que par exception un grand développement.

Le foie dépasse le rebord costal de plusieurs travers de doigt; il est ferme, son rebord est mousse et sa surface est parfois hérissée d'inégalités. Son diagnostic est à faire avec le foie syphilitique, le foie paludéen et graisseux.

La connaissance de la cirrhose alcoolique hypertrophique est surtout intéressante au point de vue du *pronostic*. On sait que dans ces derniers temps la curabilité de la cirrhose a été à l'ordre du jour; or les deux tiers des cas publiés de cirrhoses améliorées ou guéries se rattachent à la forme que nous étudions (cas de Troisier, de Semnola, Dujardin-Beaumetz, Bouchard, Proust, Rendu, Gaucher, Millard, Dieulafoy, Lancereaux). L'ascite rétrocède, les veines sous-cutanées et hémorrhoïdales s'affaissent. Le foie peut se rétracter, mais le plus souvent incomplètement. M. Millard a cité un cas où la rate elle-

même s'était rétractée. Il faut savoir que souvent la curabilité est seulement passagère et que l'ascite peut reparaître sous l'influence d'excès alcooliques. Enfin, il est des cas où la cirrhose avec gros foie peut entraîner la mort à la façon de la cirrhose atrophique.

Les caractères *anatomiques* sont les suivants. Le poids du foie peut varier entre 2 et 3 kilos; ses bords sont mousses, sa couleur est jaune rosé. Sa surface, après arrachement de la capsule de Glisson, est hérissée de saillies inégales, mais moins nombreuses que dans la cirrhose atrophique. La surface de la section est plus lisse que celle de la cirrhose de Laënnec, mais se montre divisée en granulations jaunâtres par des anneaux fibreux rosés. « Les anneaux cirrhotiques contiennent la totalité des espaces portes et la majorité des veines du système sus-hépatique. » Le tissu scléreux est sillonné d'angiectasies capillaires et de néo-canalicules biliaires.

La cirrhose alcoolique hypertrophique est donc comme la cirrhose atrophique une *sclérose annulaire et péri-veineuse*. Où donc chercher la raison de l'hypermégalie du foie? Peut-être dans les nombreuses angiectasies capillaires qui sillonnent les anneaux fibreux, peut-être encore dans l'hypertrophie des cellules hépatiques, qui tendent à l'orientation concentrique que l'on observe dans l'hépatite nodulaire.

La première condition du traitement est la suppression de l'alcool. Le régime lacté aussi exclusif que possible et longtemps prolongé, les iodures à très faible dose, les diurétiques, l'hydrothérapie, peuvent opérer la guérison et amener la rétrocession de l'ascite.

Régénération du foie. — La cirrhose hypertrophique que je viens de décrire, est de même nature que la cirrhose atrophique. Toutes deux présentent la même topographie de néoformation conjonctive, toutes deux ont même étiologie, souvent l'alcoolisme; toutes deux ont même symptomatologie (ascite, dilatation des veines sous-cutanées abdominales, splénomégalie, etc.); et leur évo-

lution seule est différente. La cirrhose hypertrophique, comme le démontrent les exemples que nous venons de citer, possède une tendance naturelle à la guérison. Quelle peut être la cause de cette bénignité relative? Des recherches récentes se sont efforcées de l'expliquer[1].

S'appuyant sur l'expérimentation, comparant les faits observés dans certaines affections du foie, les auteurs qui ont étudié cette question, admettent que la cirrhose alcoolique hypertrophique est un exemple d'hyperplasie compensatrice, qu'il s'agit là d'un phénomène de régénération, bien mis en lumière ces derniers temps. Il est utile de donner quelques détails sur cette notion qui nous paraît devoir jouer un grand rôle dans la conception et dans la classification des cirrhoses.

L'expérimentation prouve que la glande hépatique possède à un haut degré la faculté de se régénérer. Ponfick le premier, Von Merster, Plœck, Kretz, montrent qu'il est possible de pratiquer, sans danger pour la vie de l'animal (chien, lapin, rat), l'ablation de la moitié et même des trois quarts du foie. L'animal reprend l'appétit et se rétablit peu à peu au bout de quelques jours. On voit alors le reste du foie s'hypertrophier de manière à doubler où à tripler de volume en 3 ou 4 semaines. Au bout de 36 jours, en moyenne, le tissu hépatique est régénéré, de telle façon que la partie néoformée atteint un poids qui dépasse même quelquefois celui d'un foie normal. Cette régénération résulte de l'hypertrophie de l'organe et surtout de l'hypertrophie des cellules hépatiques. Les lobules atteignent des dimensions trois ou quatre fois plus considérables que les lobules normaux. On peut les reconnaître à l'œil nu. La prolifération cellulaire débute par la périphérie du lobule et gagne progressivement vers le centre. Cette prolifération est régulière

1. Hanot. *Bullet. de la Soc. méd. des hôp.*, 10 juillet 1896. — *Presse médicale*, avril 1895. — Kahn. *De la régénération du foie.* Thèse de Paris, 1896.

et les parties néoformées gardent le type anatomique primitif. L'étude histologique prouve qu'il s'agit bien d'hyperplasie proprement dite et les dosages de l'urée semblent bien justifier la désignation de compensatrice. A la suite de l'ablation du foie, le chiffre de l'urée s'abaisse. Cette diminution est proportionnelle à la quantité de foie enlevée. Quelque temps après l'opération (10 à 15 jours) on voit le taux de l'urée s'élever progressivement et atteindre même le chiffre antérieur.

Ce sont ces résultats expérimentaux qu'on a transportés dans le domaine de la pathologie humaine. Les kystes hydatiques du foie ont fourni les premiers exemples de régénération (Durug, Hanot, Chauffard, Kahn). C'est qu'en effet ces affections parasitaires réalisent à peu près les conditions des expériences de Ponfick. Une partie du parenchyme hépatique, le lobe droit le plus souvent, se trouve détruit par la tumeur. Dans tous les cas observés, il existe une hypertrophie *vicariante* du lobe gauche. Dans un des cas, ce lobe à lui seul pèse plus qu'un foie normal entier. A l'œil nu on distingue l'augmentation de volume des lobules. Au microscope, les trabécules hépatiques sont hypertrophiées, composées de cellules plus grandes que normalement, contenant 2, 3 même 4 noyaux, où l'on peut constater des figures de karyokinèse. Fait remarquable, les colonnettes hépatiques ne conservent plus leur ordination normale; ici comme dans les expériences, le lobule n'existe plus. Les travées dans certains cas, sont flexueuses, disposées sans ordre, irrégulièrement; dans d'autres cas, les plus fréquents, les travées tendent à l'orientation concentrique que l'on observe dans l'hyperplasie nodulaire.

Ce processus de régénération, qui est indéniable dans les cas de kyste hydatique, où malgré la destruction de la moitié du foie il n'existe aucun trouble dans la fonction de l'organe, a été retrouvé à un haut degré par Hanot dans la cirrhose hypertrophique qui nous occupe. Il nous donne la clef de l'évolution différente des deux formes,

atrophique et hypertrophique des cirrhoses dites alcooliques. Dans la première, la plupart des cellules sont détruites ou en voie de dégénérescence graisseuse; dans la seconde, non seulement les cellules ne présentent pas d'altération, mais encore trouve-t-on, par places, des foyers d'hyperplasie, des cellules en voie de prolifération karyokinétique et des formations nodulaires concentriques, comparables en tous points à celles qui existent dans les cas de kystes hydatiques. Ici encore, la conception de la compensation dans la cirrhose alcoolique hypertrophique est contrôlée par la clinique. Nous avons vu en effet, que la toxicité urinaire, au lieu d'être augmentée comme dans la forme atrophique, reste normale. De plus les recherches faites sur l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire, montrent le parfait état de la cellule. Dans la cirrhose alcoolique, cette régénération peut être diffuse et donner l'aspect microscopique que nous venons de décrire; le foie est augmenté dans toute sa masse, se localise soit à un lobe (cirrhose atropho-hypertrophique[1], soit à une partie d'un lobe (cirrhose à gros bourgeonnements). Toutes ces modalités d'un même état pathologique diffèrent par leur aspect microscopique, mais elles se confondent par l'état de la cellule vivante et régénérée qui les caractérise. C'est surtout l'état de la cellule qui doit servir à classer les cirrhoses, il en commande l'évolution et le pronostic lui est intimement lié. Quant aux causes prochaines de cette réaction de l'organisme, de cette défense, elles restent dans certains cas assez obscures. Ce processus régénératif a surtout été constaté chez des individus jeunes, arthritiques.

Cette régénération, cette hyperplasie compensatrice, nous la retrouverons encore dans l'étude des autres cirrhoses, dans la cirrhose hypertrophique biliaire dont, pour M. Hanot, elle explique l'évolution. Elle se manifeste surtout par ces formations nodulaires concentriques. « De même, il est admissible que la lésion décrite par Kelsch et Kiener, par Sabourin, sous le nom d'hépatite nodulaire

hyperplasique, dans certaines cirrhoses paludéennes, tuberculeuses, à gros foie, n'est que l'expression d'un processus de régénération plus ou moins développé, souvent insuffisant ».

§ 6. CIRRHOSES HYPERTROPHIQUES.

La *cirrhose hypertrophique biliaire*, qui fera l'objet du chapitre suivant, ne résume pas, il s'en faut, toute l'histoire des cirrhoses hypertrophiques. En dehors de la cirrhose hypertrophique biliaire, il y a d'autres variétés de foies hypertrophiés, avec ou sans ictère, qui méritent, elles aussi, de nous arrêter, et que je vais esquisser dans les exemples suivants :

1° Il y a d'abord une cirrhose hypertrophique *paludéenne* dont le type est réalisé dans l'intoxication palustre, bien étudiée par MM. Kelsch et Kiener[2]. Ils ont constaté dans le foie d'individus morts de fièvre pernicieuse, « que non seulement les vaisseaux portes et les capillaires des îlots charriaient des globules blancs pigmentés, mais que les cellules endothéliales de ces vaisseaux contenaient aussi du pigment noir. Chez les malades qui succombent à la suite de fièvres intermittentes de longue durée, ou avec la cachexie palustre, ces auteurs ont vu les différentes formes de cirrhose, généralement avec une *hypertrophie* du foie, avec les lobules affectés d'hépatite parenchymateuse nodulaire (régénération du foie), avec les noyaux

1. Kahn et Griffon.

2. Kiener et Kelsch. *Affect. paludéennes du foie* (*Arch. de physiol.*, 1878 et 1879). — Sabourin. *Hépatite parenchym. nodulaire* (*Arch. de physiol.*, nov. 1880, p. 925).

d'adénome en même temps qu'avec la pigmentation plus ou moins marquée du tissu conjonctif de nouvelle formation et des cellules hépatiques » (Cornil et Ranvier).

2° Il y a une cirrhose *alcoolique hypertrophique*, biveineuse, que je viens de décrire au chapitre précédent.

3° Il y a une cirrhose hypertrophique bi-veineuse par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.

3° La *dégénérescence graisseuse* du foie avec augmentation du volume de l'organe est parfois accompagnée de lésion cirrhotique qui permet de décrire une variété de *cirrhose hypertrophique graisseuse*[1]. Cette variété s'observe surtout chez les alcooliques, ou chez des individus qui sont à la fois alcooliques et tuberculeux, que ce soit l'un ou l'autre de ces deux états qui ait ouvert la scène morbide[2]. Je n'insiste pas plus longuement sur cette variété, qui sera décrite à l'un des chapitres suivants avec le gros foie tuberculeux.

4° La *dégénérescence amyloïde* du foie, avec ou sans syphilis antérieure, sera étudiée plus loin. Elle est parfois associée à un certain degré de cirrhose qui fait de cette lésion une variété de cirrhose tantôt hypertrophique, tantôt atrophique.

5° On trouve chez quelques malades atteints de *diabète sucré* une cirrhose à caractères spéciaux[3]. Cette cirrhose est presque toujours hypertrophique, l'atrophie est l'exception. Les diabétiques atteints de ces cirrhoses ont de la mélanodermie, d'où la dénomination de *diabète bronzé*. Le foie est gros, dur, granuleux, d'un rouge brun. L'examen histologique montre « une pigmentation brunâtre des cellules et l'existence d'une cirrhose où le tissu conjonctif se pigmente lui-même ».

1. Hutinel. *Franc. médic.*, 1881, nos 30 et suiv. — Sabourin. *Arch. de physiol.*, juillet 1883.

2. Hayem et Giraudeau. *Gaz. hebd.*, 1883.

3. Hanot et Chauffard. *Revue de méd.*, 1881, p. 385. - Hanot et Schahmann. *Arch. de physiol.*, 1er janvier 1886. — Letulle. *Soc. méd. des hôp.*, 1885.

D'après M. Letulle, le pigment qui constitue le diabète bronzé serait dû à une dégénérescence de l'hémoglobine se produisant, sous l'influence du diabète, dans tous les organes et en particulier dans le foie. D'après MM. Hanot et Schachmann, c'est le foie qui fabrique le pigment chez les diabétiques, et ce pigment, de fabrique hépatique, va colorer les viscères et la peau.

§ 7 CIRRHOSE BILIAIRE HYPERTROPHIQUE.

En étudiant les cirrhoses alcooliques veineuses, nous avons vu que le processus morbide atteint d'abord les veines portes, les veines sus-hépatiques, et secondairement la cellule hépatique. Dans la cirrhose biliaire hypertrophique, que nous allons maintenant étudier, le processus débute par la cellule hépatique et par les canalicules biliaires; la réaction de l'élément noble précédant ou accompagnant les lésions du tissu conjonctif.

Mais toute cirrhose dans laquelle l'appareil biliaire est altéré ne mérite pas de rentrer dans le cadre des cirrhoses dites *biliaires*. Le symptôme ictère peut apparaître dans le cours de la cirrhose atrophique avec néo-formation de canalicules biliaires; l'ictère fait partie intégrante de la cirrhose biliaire calculeuse; le symptôme ictère peut apparaître dans le cours des cirrhoses hypertrophiques alcoolique, graisseuse, pigmentaire et paludéenne, ce qui prouve qu'il y a *plusieurs variétés de cirrhose hypertrophique avec ictère* Mais l'évolution du processus, la pathogénie de la lésion, l'*intensité* et la *persistance* de l'ictère, assignent une place spéciale à la maladie que je vais décrire actuellement. C'est même sous la dénomination de *cirrhose hypertrophique avec ictère chronique* que cette maladie a été décrite et l'on pourrait dire

créée par M. Hanot[1]. Et ce n'est que justice de lui donner le nom de « maladie de Hanot ». Je vais choisir pour ma description un cas *type* de cirrhose hypertrophique biliaire.

Anatomie pathologique. — *Autopsie.* — Le volume du foie est considérable. Son poids, qui est normalement de 1 450 grammes, peut atteindre et dépasser 3 000 grammes. Sa forme n'est pas modifiée, son bord reste tranchant, sa surface conserve un aspect lisse, ou du moins elle n'est que légèrement granuleuse ou à peine mamelonnée, caractères différents de la cirrhose atrophique dont le foie est atrophié, bosselé, clouté, granuleux.

Extérieurement, le foie hypertrophié est d'un gris verdâtre, olivâtre, surtout au niveau des parties saillantes. A la coupe, il est ferme et résistant, mais il ne crie pas sous le scalpel comme le foie de la cirrhose atrophique; sa coloration est brun foncé ou verdâtre, suivant la quantité de bile qui l'imprègne; sa surface de section est parcourue de larges bandes de tissu conjonctif et hérissée de granulations peu saillantes, espacées, impossibles à énucléer, bien différentes, par conséquent, des granulations du foie atrophique. Il n'y a pas de dégénérescence amyloïde. La capsule de Glisson est souvent enflammée, épaissie, adhérente aux organes voisins (périhépatite).

Les vaisseaux sanguins et les gros canaux biliaires du hile sont normaux. La vésicule biliaire ne présente aucune lésion; elle est parfois petite, contient peu de bile mais pas de calculs. Les ganglions du hile ne sont pas habituellement tuméfiés. L'*hypertrophie* du foie tient à plusieurs causes : à l'abondance du tissu conjonctif, qui est moins scléreux, moins rétractile que celui de la cirrhose atrophique, à l'intégrité d'un grand nombre de cellules hépatiques, à l'hypertrophie fréquente de ces cellules et à la formation des canalicules biliaires intralobulaires.

1. Hanot. ***Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie (cirr. hypertr. avec ictère chron.)***, thèse de Paris, 1876.

Examen histologique. — a. *Espaces portes.* — Sur des coupes colorées au picro-carmin, et à un faible grossissement, le tissu de cirrhose apparaît sous forme de plaques, d'étoiles, d'archipels, d'*îlots* irréguliers, d'où le nom de *cirrhose insulaire.* De ces îlots partent des tractus qui pénètrent dans les fissures qui séparent les lobules hépatiques. Ces tractus entourent incomplètement un îlot ou un groupe d'îlots, côtoient les lobules, les ébrèchent, et les lobules hépatiques prennent la forme d'un ovale échancré, d'un haricot. Les travées conjonctives pénètrent habituellement le lobule, le labourent, se recourbent, ou se terminent par une extrémité renflée sans arriver jusqu'à la veine centrale du lobule.

Ce tissu de sclérose est peu dense, *peu fibreux*, peu élastique, peu rétractile, il a été comparé à la névroglie de la sclérose en plaques (Brissaud), il ne ressemble pas au tissu scléreux des cirrhoses veineuses.

Au milieu de la néoformation conjonctive qui encombre les espaces portes, on aperçoit des coupes de canaux biliaires de veines portes et de capillaires. Ce qui frappe, c'est la dimension et la prédominance des *canaux biliaires*; on en compte plusieurs dans chaque espace porte, et l'on voit, d'après la quantité de cellules embryonnaires dont ils sont entourés, qu'ils sont un *centre* de formation scléreuse. On les reconnaît à l'épaisseur de leurs parois, à leur forte gaine conjonctive, à leur coloration intense, à leur lumière qui est bordée par une ou deux rangées de cellules cubiques fortement colorées. Cette épaisseur, cette coloration des canalicules biliaires, tranche avec l'aspect des veines portes, dont les parois, bien que plus épaisses qu'à l'état normal, sont deux fois moins épaisses que les parois des canaux biliaires. C'est là une différence essentielle avec la cirrhose atrophique, qui présente des lésions inverses, c'est-à-dire des veines portes plus épaisses, plus colorées que les canaux biliaires. Ces veines portes, dilatées et gorgées de sang dans la cirrhose atrophique, sont souvent vides de sang dans la cirrhose hy-

pertrophique biliaire. En un mot, ce qui domine dans la cirrhose hypertrophique biliaire, c'est l'angiocholite et la péri-angiocholite; ce qui domine dans la cirrhose atrophique, c'est la phlébite et la périphlébite bi-veineuse.

b. Lobules hépatiques. — Nous venons de voir que les lobules hépatiques sont échancrés, pénétrés, labourés par le tissu conjonctif, né sous forme d'*îlots* dans les espaces portes. Tantôt le tissu conjonctif intra-lobulaire est une émanation directe du tissu péri-lobulaire, tantôt il en paraît *indépendant*; mais, quelle que soit sa provenance, la cirrhose est extra et intra-lobulaire[1].

Plusieurs auteurs admettent que la cirrhose *intra-lobulaire* se fait, non pas aux dépens du tissu conjonctif du lobule, mais aux dépens de l'élément épithélial (cirrhose épithéliale). C'est la cellule hépatique elle-même, c'est le parenchyme qui, par sa métamorphose, donnerait naissance au nouveau tissu (inflammation parenchymateuse); la cirrhose serait donc à la fois *interstitielle* et *parenchymateuse*, elle rentrerait dans le cadre des cirrhoses épithéliales[2]. Telle n'est pas l'opinion actuelle « la doctrine des cirrhoses épithéliales a fait son temps » (Letulle)[3].

Quoi qu'il en soit, dans la cirrhose hypertrophique biliaire, la veine centrale du lobule n'est jamais sclérosée; suivant que le lobule a été plus ou moins déformé, la topographie du lobule hépatique est modifiée, la veine sus-hépatique perd sa situation centrale, elle se rapproche d'un bord échancré, elle peut même disparaître. Quand les lobules sont fort maltraités, les cellules sont dissociées, déformées, mais la dégénérescence des cellules, leur atrophie, si fréquente dans la cirrhose atrophique, est exceptionnelle dans la cirrhose hypertrophique. Un des caractères les plus saillants de cette cirrhose hypertrophique, dit M. Hanot, c'est l'*intégrité* du plus grand

1. Hayem. *Arch. de physiol.*, 1874, p. 126.
2. Vannebroucq et Kelsch. *Arch. de physiol.*, sept. 1880.
3. Letulle. *L'inflammation*. Paris, 1893.

nombre des cellules hépatiques. Dans certains lobules, même ceux qui sont atteints par la sclérose, les cellules ont conservé leur disposition en colonnettes, elles ne sont pas tassées comme dans la cirrhose atrophique, mais chaque rayon cellulaire est séparé de son voisin par un espace vide, et ces espaces rayonnent comme les colonnettes. Les cellules ont conservé leur forme et leur dimension normale; certaines paraissent même hypertrophiées; elles se colorent par le carmin, elles sont rarement infiltrées de graisse ou de pigment biliaire.

Telles sont les altérations saillantes et caractéristiques de la cirrhose hypertrophique biliaire. Complétons cette étude en discutant les questions suivantes :

c. *Réseau biliaire.* — Les canaux biliaires de gros calibre, ceux qui sont visibles à l'œil nu, ne subissent aucune modification notable, le processus s'attaque primitivement aux canalicules des espaces portes et y détermine l'angiocholite que nous venons d'étudier. De plus, on voit dans le tissu conjonctif hyperplasié un grand nombre de canalicules beaucoup plus fins, allongés, ramifiés et formant des mailles par leurs anastomoses.

Parfois ces canalicules dilatés forment des *angiomes biliaires*, qui peuvent devenir *kystiques* (Sabourin). On a même constaté de vrais petits *abcès biliaires* consécutifs à des lésions d'angiocholite suppurée[1]. Les canalicules sont formés, les uns d'une paroi tapissée d'un épithélium cubique, les autres, vrais capillaires biliaires, ont un épithélium aplati; en tout cas, ce ne sont pas des pseudo-canalicules, mais bien des canalicules, car les plus fins ont une lumière. Sur quelques préparations on peut les voir pénétrer dans les lobules hépatiques au niveau des espaces qui séparent les colonnettes cellulaires.

Ce développement considérable de canalicules biliaires se rencontre dans toutes les cirrhoses, dans les hépatites

1. Sabourin. *Abcès biliaires dans la cirrhose sans colélithiase* (*Progrès méd.*, 1884).

aiguës comme dans les hépatites chroniques (Cornil)[1], mais il n'est nulle part aussi marqué que dans la cirrhose hypertrophique. D'où viennent ces canalicules biliaires? sont-ils formés de toutes pièces, ou bien, peu visibles à l'état normal, sont-ils mis en évidence par l'inflammation des tissus qui les entourent?

Sur un foie sain on ne trouve pas ce réseau de canalicules, mais on peut l'obtenir expérimentalement. Dans leurs expériences sur la cirrhose biliaire provoquée par la ligature du canal cholédoque, MM. Charcot et Gombault ont constaté le développement d'un riche réseau canaliculaire biliaire, à épithélium cubique, et sur plusieurs préparations ils ont pu constater l'abouchement des canalicules extra-lobulaires avec des canalicules intra-lobulaires. Ils ont pensé que les canalicules intra-lobulaires n'étaient autre chose que la transformation de ceux qui existaient dans le lobule à l'état normal, mais comment expliquer la présence de l'épithélium cubique dans ces nouveaux canalicules? MM. Kiener et Kelsch ont répondu à cette question; ils ont admis que les canalicules biliaires intra-lobulaires sont formés, eux et leur épithélium cubique, *aux dépens des cellules hépatiques*, « les cellules hépatiques revenant à l'état embryonnaire après avoir été préalablement le siège d'une irritation nutritive[1] ». Cette opinion avait été adoptée par plusieurs auteurs (Charcot)[2], mais on tend actuellement à la rejeter. L'atrophie progressive des épithéliums, dit Letulle[3], constatée jadis par les histologistes, mais faussement interprétée, avait servi de base à la doctrine du retour possible des épithéliums à l'état embryonnaire; mais les faits bien observés (Brault) l'ont rejetée dans l'ombre. « La fréquence des canalicules biliaires dans toutes les affections hépatiques, quelle que soit leur nature, leurs rap-

1. Kelsch et Kiener. *Arch. de physiol.*, 1876, p. 721, et oct. 1881.
2. Charcot. *Des cirrhoses viscérales épithéliales* (*Progr. méd.*, 1898, p. 81).
3. Letulle. *L'inflammation*. Paris, 1893.

ports directs avec les canaux biliaires des espaces portes et avec les canalicules intra-lobulaires, nous conduiraient plutôt à les considérer comme d'anciens canalicules mis en évidence soit par le retrait des lobules hépatiques, soit par l'inflammation du tissu conjonctif au milieu duquel ils se trouvent[1]. »

d. *Vaisseaux sanguins.* — En décrivant les lésions des espaces portes, j'ai dit qu'on peut y rencontrer quelques traces de phlébites et de périphlébites portales, mais ces phlébites ne sont ici qu'à l'état d'ébauche, au lieu de constituer la lésion principale, comme dans la cirrhose atrophique. L'intégrité de la circulation porte assurant la fonction de la cellule hépatique qui est longtemps conservée, explique pourquoi la cirrhose hypertrophique peut évoluer pendant des années sans compromettre la vie du malade. En outre, le tissu fibreux nouvellement formé contient un réseau vasculaire très développé qui fait communiquer les vaisseaux portes avec les capillaires du lobule altéré. Ce réseau ne serait pas de nouvelle formation, « il représenterait tout simplement cette portion du réseau capillaire hépatique dont les mailles sont occupées par du tissu conjonctif substitué aux cellules glandulaires » (Ackermann).

Quoi qu'il en soit, les communications sont larges entre les veines portes et les veines sus-hépatiques qui sont intactes, et les injections pratiquées par la veine porte ne rencontrent pas ici l'obstacle qu'elles rencontrent dans la cirrhose atrophique.

e. *Processus.* — Je viens de passer en revue les différentes altérations de la cirrhose hypertrophique biliaire, mais par où débute le processus? Il débute par les canalicules biliaires des espaces portes (cirrhose biliaire), tandis que le processus de la cirrhose de Laënnec débute par les veines portes et sus-hépatiques (cirrhose bi-veineuse). Les indices du processus inflammatoire, cellules

1. Hanot et Schachmann, *loco citato*, p. 25.

embryonnaires, tractus conjonctifs, étant beaucoup plus accusés au voisinage immédiat des canaux biliaires des espaces portes, M. Hanot a supposé, et avec raison, que la lésion se localise d'abord dans ces canaux (*angiocholite et périangiocholite*). Ce processus inflammatoire est *systématique*; il débute par les voies biliaires interlobulaires, presque en même temps dans toute l'étendue du foie, et il se propage de là, suivant la marche que nous venons d'étudier.

Peut-être même le processus débute-t-il par les cellules hépatiques dont l'hypertrophie et la suractivité provoquent une sorte de diabète biliaire; cette polycholie déterminerait un élargissement des canalicules biliaires intra-lobulaires, une stagnation de la bile dans les canalicules extra-lobulaires et une angiocholite consécutive (Schachmann).

La théorie qui fait débuter le processus phlegmasique de la cirrhose hypertrophique par l'inflammation des canalicules biliaires est confirmée par les faits suivants : l'oblitération persistante du canal cholédoque par un calcul ou par un cancer du pancréas[1], la ligature expérimentale de ce canal chez les animaux, provoquent des lésions de sclérose qui ont une grande analogie avec celles de la cirrhose hypertrophique. Il y a des différences évidemment : ainsi la cirrhose biliaire *expérimentale* n'est point hypertrophique, ou du moins l'hypertrophie n'est que passagère; de plus elle est accompagnée de l'altération rapide des cellules hépatiques et de lésions des gros canaux biliaires, ce qui n'a pas lieu dans la cirrhose hypertrophique, mais elle permet de saisir sur le fait la marche et la formation du tissu de cirrhose qui débute par les vaisseaux biliaires pour se propager ensuite au tissu conjonctif. A cette théorie on a objecté que la formation du réseau biliaire, très développé, il est vrai, dans la cirrhose hypertrophique, existe aussi dans l'atro-

1. Ramon et Cochez. *Revue de méd.*, septembre 1887.

phie aiguë du foie et dans toutes les formes de cirrhose, on le retrouve, ce réseau biliaire, « au milieu du tissu fibreux pathologique de la glande, quelle que soit l'origine ou la nature du processus morbide ». Mais ce réseau biliaire, alors même qu'on l'a constaté dans plusieurs affections du foie, ne diminue en rien la valeur de la localisation initiale de la cirrhose hypertrophique biliaire sur les canalicules des espaces portes.

f. Les *lésions accessoires* de la cirrhose hypertrophique sont l'hypertrophie de la *rate*, qui fait rarement défaut. La rate, au lieu de peser 190 grammes, son poids normal, peut atteindre un poids quatre et cinq fois plus considérable. Je signale encore la périhépatite (péritonite partielle), et parfois la dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidienne (Potain).

Symptômes. — La cirrhose hypertrophique biliaire confirmée est caractérisée par deux symptômes essentiels : l'augmentation considérable du volume du foie et un ictère persistant, auxquels on peut ajouter l'hypertrophie presque constante de la rate. Les troubles du *début* sont variables ; dans quelques cas, c'est un état dyspeptique qui ouvre la scène : flatulence, éructations, inappétence, gêne épigastrique, sensation de pesanteur à l'hypochondre droit; tantôt la maladie s'annonce par des congestions du foie avec ou sans fièvre. Ces poussées congestives du foie suivies d'ictère simulent un *ictère catarrhal*; quand elles sont accompagnées de *douleurs*, elles simulent une *colique hépatique*. Mais ces différents modes de début, troubles dyspeptiques avec ou sans ictère, conjections du foie avec ou sans fièvre, avec ou sans douleurs, ne se rencontrent que dans quelques observations. Habituellement, c'est l'ictère, et l'*ictère seul* qui ouvre la scène, sans fièvre, sans douleurs, sans troubles dyspeptiques. Mais, quel que soit le début de la maladie, l'ictère est d'abord le symptôme dominant, et c'est lui qui doit, le premier, attirer notre attention.

L'*ictère* est dû au catarrhe des canalicules biliaires et

à la rétention de bile qui en est la conséquence. Dès son apparition, l'ictère peut être léger ou intense, il peut varier, depuis la teinte subictérique jusqu'aux teintes olivâtres qu'il acquiert généralement à une période avancée de la maladie, mais il persiste pendant des mois et des années, sans disparaître jamais complètement, parce que le catarrhe des canalicules biliaires est en permanence. Sous l'influence de la rétention biliaire les urines sont plus ou moins chargées de pigment.

Le catarrhe des canicules biliaires n'oblitérant qu'une partie de ces canaux, la bile continue à s'écouler en quantité suffisante dans l'intestin. Aussi les matières fécales ne sont pas décolorées comme elles le sont dans l'ictère catarrhal vulgaire, où le canal cholédoque est momentanément oblitéré. Sur 26 observations de cirrhose hypertrophique biliaire[1], on n'a signalé que deux fois la décoloration des matières fécales, et encore cette décoloration, quand elle existe, est-elle incomplète ou transitoire; pour être complète, il faudrait une obstruction des canaux biliaires, ou un arrêt dans la sécrétion de la bile, c'est-à-dire l'*acholie* sous ses différentes formes[2]. Les poussées d'ictère sont dans quelques cas précédées de douleurs hépatiques et de fièvre. L'ictère est parfois accompagné de prurit et de xanthélasma[3].

L'examen des *urines* révèle autre chose que la présence du pigment biliaire; on y trouve un peu moins d'urée que dans les urines normales. Cette diminution de l'urée ne vient pas de la diminution des aliments azotés, car les malades continuent généralement à se bien nourrir; il vient de ce que le foie remplit un peu moins bien ses fonctions. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre. Le malade peut ingérer une certaine

1. Schachmann. *Cirrh. hypertr. du foie avec ictère chron.* Thèse de Paris, 1887.

2. *De l'acholie.* Hanot. *Arch. de méd.*, janvier 1885.

3. Xanthélasma est un mot mal composé : ξανθός, jaune, μέλασμα, tache noire.

quantité de sucre sans que l'urine devienne glycosurique, preuve que les cellules hépatiques sont peu altérées et continuent à transformer le sucre alimentaire[1].

L'*hypertrophie du foie* est comme l'ictère un symptôme constant, elle peut se faire graduellement ou par poussées, elle peut subir des oscillations, mais elle est persistante et n'a aucune tendance à se terminer par atrophie, quelle que soit la durée de la maladie. Le foie finit par acquérir d'énormes proportions, mais il conserve sa forme et son bord reste tranchant, il est dur et lisse au toucher, il remonte dans la cavité thoracique au delà du cinquième espace intercostal, il fait saillie dans l'abdomen jusqu'à la région ombilicale, son lobe gauche se prolonge dans l'hypochondre jusqu'au voisinage de la rate. Cette hypertrophie détermine la voussure des derniers espaces intercostaux et la déformation de la région.

L'exploration du foie ne provoque aucune douleur; dans quelques cas, cependant, la région hépatique est sensible à cause de la périhépatite qui accompagne souvent la cirrhose.

La *rate* est presque toujours, on pourrait dire toujours, très hypertrophiée, et ses dimensions sont d'autant plus faciles à apprécier qu'elle atteint le double ou le triple de son volume normal. L'hypertrophie du foie et de la rate explique l'ampliation et la déformation de l'abdomen à la région sus-ombilicale.

L'*absence d'ascite* et l'*absence de circulation complémentaire abdominale* sont des symptômes *négatifs* d'une grande valeur. L'absence d'ascite ne doit pas nous étonner, puisque le système de la veine porte est indemne. Quand l'ascite existe, c'est habituellement à une période avancée de la maladie, contrairement à l'ascite de la cirrhose atrophique, qui peut acquérir de bonne heure tout son développement. Nous verrons au chapitre suivant, à propos des *cirrhoses mixtes*, ce qu'il faut penser de l'apparition de ces symptômes.

1. Roger. *Glycosurie hépatique* (*Revue de méd.*, novembre 1886).

Durée. — Terminaison. — La cirrhose hypertrophique, maladie chronique et fatalement mortelle, dure de trois à dix ans. On voit des malades qui pendant des années présentent les grands symptômes de cette affection, l'hypertrophie du foie et de la rate, l'ictère chronique, sans en être autrement incommodés. Plusieurs conservent indéfiniment leur appétit et leurs forces. Parfois cependant, surtout chez les alcooliques, chez les surmenés, apparaissent des phases aiguës, caractérisées par de la fièvre, avec douleur hépatique et accroissement de l'ictère. A la longue, et quelquefois rapidement, vient une période d'amaigrissement, d'émaciation, de cachexie (sécheresse de la peau, anorexie, diarrhée, éruptions cutanées) qui se termine par la mort. Dans d'autres cas la mort est hâtée par une *attaque cholériforme* due sans doute à une infection secondaire provoquée par le coli-bacille[1]. Parfois ce sont des complications pulmonaires qui hâtent la terminaison fatale. Dans quelques cas enfin, le foie étant sans défense et la porte étant ouverte aux toxines et aux agents infectieux, la cellule hépatique est anéantie, frappée de déchéance, et parfois brusquement éclatent des symptômes d'*ictère grave*, hémorrhagies multiples, accidents nerveux, coma, qui tuent rapidement le malade.

Diagnostic. — Tant que le foie n'est pas hypertrophié et tant que l'ictère permanent n'est pas constitué, le diagnostic n'est pas possible, puisque la maladie repose sur ces deux symptômes fondamentaux. Les douleurs associées à l'ictère simulent des coliques hépatiques, et les poussées d'ictère avec troubles dyspeptiques ressemblent à l'ictère catarrhal. Cette dernière méprise est d'autant plus compréhensible que l'ictère catarrhal, ainsi que nous le verrons à l'un des chapitres suivants, peut durer deux mois et au delà (ictère catarrhal prolongé) avec hypertrophie du foie et avec ictère persistant; il est vrai que dans l'ictère catarrhal, la décoloration des

1. Hanot. *Semaine médicale*, 1893, p. 211.

matières fécales est la règle, tandis qu'elle est l'exception dans la cirrhose hypertrophique.

Plus tard, quand le foie est devenu volumineux et l'ictère permanent, le diagnostic présente encore des difficultés.

Le *cancer* primitif du foie, le cancer massif, ressemble à la cirrhose hypertrophique par son foie très volumineux et non déformé, mais il en diffère par l'absence d'ictère. Le cancer secondaire est souvent accompagné d'ictère, mais la tumeur formée par le cancer est inégale et bosselée. Dans les cancers du foie, la rate n'est pas hypertrophiée, et la maladie arrive en quelques mois à la période de cachexie. Le cancer mélanique présente cette particularité que le foie hypertrophié n'est ni déformé, ni bosselé, c'est un élément de moins pour le diagnostic, mais les autres signes distinctifs persistent, et l'ictère fait généralement défaut (Straus).

Dans la *leucocythémie*, le foie est souvent volumineux et la rate hypertrophiée, mais l'ictère manque et l'examen du sang permet de constater la leucémie.

Les malades atteints de *cachexie paludéenne* peuvent avoir le foie et la rate hypertrophiés comme dans un cas de cirrhose hypertrophique; mais chez ces malades l'ictère est beaucoup moins accusé, les accidents actuels ont été précédés, à d'autres époques, d'accès palustres, et le traitement (quinine et quinquina) a une influence qu'il n'a pas dans la cirrhose hypertrophique.

La cirrhose hypertrophique a de grandes analogies avec les *kystes hydatiques* du foie, et la preuve, c'est que des ponctions exploratrices ont été faites plusieurs fois, par erreur ou par insuffisance de diagnostic, mais le kyste hydatique n'a pas, à la palpation, la dureté scléreuse du foie hypertrophié : la rate est normale et l'ictère est l'exception.

Le *foie amyloïde* peut atteindre la dimension du foie biliaire hypertrophié, mais il n'est pas accompagné d'ictère, et il se rattache presque toujours à des causes

(syphilis, suppurations chroniques) qui favorisent le développement de l'amyloïde dans l'économie.

Le *diabète sucré* est accompagné dans quelques cas d'une hypertrophie notable du foie, mais la peau du malade est plus bronzée qu'ictérique (diabète bronzé) ; la présence du sucre dans l'urine et les symptômes concomitants permettent de faire le diagnostic différentiel.

Le diagnostic est quelquefois difficile entre la cirrhose hypertrophique et le *gros foie syphilitique*. Voici comment se comporte cette hépatite syphilitique[1] : « Peu douloureuse, l'hépatite syphilitique se caractérise par des malaises vagues et des troubles digestifs. Elle s'accompagne de diarrhée et d'albuminurie, presque jamais elle n'entraîne d'ictère. Localement on constate habituellement une hypertrophie notable du foie et de la rate, sans ascite ou avec une ascite modérée. La palpation permet exceptionnellement de sentir des inégalités à la surface de la glande. » Dans tous les cas il faut rechercher si le malade ne présente pas quelques symptômes ou quelques stigmates de syphilis ; il faut, dans le doute, appliquer sans retard le traitement[2].

Entre la *cirrhose hypertrophique* type et la *cirrhose atrophique* type, la différence est telle qu'une erreur de diagnostic n'est pas possible : dans l'une le foie est volumineux, l'ictère est constant, il n'y a ni ascite, ni circulation complémentaire abdominale ; dans l'autre le foie est petit, il n'y a presque jamais d'ictère, l'ascite et la circulation complémentaire sont habituelles. Mais entre ces formes bien tranchées il y a des formes *mixtes*, qui seront étudiées au chapitre suivant et qui offrent quelques difficultés de diagnostic.

Étiologie. — Traitement. — La cirrhose hypertrophique est une maladie de l'âge adulte ; l'alcoolisme ne doit être que médiocrement incriminé. L'hypothèse d'une infection est admissible mais nullement démontrée.

1. Rendu. *Dict. encycl.* Article Foie.
2. Hayem. *Bull. de la Soc. anat.* Séance du 4 juin 1885.

Le *traitement* est à peu près celui de la cirrhose atrophique : purgatifs contre les troubles dyspeptiques, diurétiques, toniques, amers, eaux de Vichy, de Carlsbad, de Tharasp, régime lacté, iodure de potassium, hydrothérapie.

§ 8. CIRRHOSES MIXTES.

Description. — Entre la cirrhose alcoolique atrophique et la cirrhose hypertrophique biliaire que je viens de décrire aux deux chapitres précédents, la différence est grande, si grande même, surtout *quand on choisit des types extrêmes*, que certains auteurs opposant l'une à l'autre ces deux cirrhoses, en ont fait deux espèces absolument différentes.

Il suffit, pour embrasser d'un coup d'œil la distance qui semble séparer ces deux cirrhoses, de se rappeler les propositions qui avaient été primitivement formulées par Charcot :

La *cirrhose atrophique* est *annulaire, multilobulaire, extra-lobulaire* et d'*origine veineuse.*

La *cirrhose hypertrophique* est *insulaire, monolobulaire,* à la fois *extra* et *intralobulaire,* et d'*origine biliaire.*

Quoique les différents termes de ces propositions ne soient pas tous considérés aujourd'hui comme rigoureusement vrais, il n'en est pas moins certain que le processus de ces deux formes de cirrhose est différent. Dans la cirrhose atrophique la lésion débute par les veines portes et sus-hépatiques (cirrhose bi-veineuse); dans la cirrhose hypertrophique la lésion débute par les canaux biliaires et les cellules hépatiques (cirrhose biliaire, cirrhose viscérale). Dans la première, le tissu fibreux est induré et rétractile comme un tissu cicatriciel, c'est lui qui détermine l'*atrophie* de l'organe, et les cellules hépa-

tiques sont fréquemment altérées ou détruites; dans la seconde, le tissu scléreux reste à l'état incomplet, fibroïde, il n'a pas la même importance et les cellules hépatiques sont la plupart *intactes* ou hypertrophiées.

Toutefois ces dissemblances ne permettent pas de faire de la cirrhose atrophique et de la cirrhose hypertrophique deux espèces absolument opposées. Elles forment, il est vrai, deux variétés distinctes quand on s'adresse aux *types extrêmes*, mais dans quelques cas on se trouve en face de *cas mixtes* ou intermédiaires qui *servent de transition aux types extrêmes*.

A ces cas mixtes ou intermédiaires j'ai donné le nom de *cirrhose mixte*; ils tiennent à la fois, cliniquement et anatomiquement, de la cirrhose atrophique et de la cirrhose hypertrophique. Mon interne, Guiter, en a réuni plusieurs observations dans sa thèse[1], et depuis lors des cas assez nombreux ont été observés. Deux nouvelles observations ont été recueillies cette année dans mon service à l'hôpital Necker, elles vont être publiées par mon interne du Pasquier.

Cliniquement, les *cirrhoses mixtes* déroutent un peu le praticien; on s'était tellement habitué à la classification sans partage de la cirrhose atrophique veineuse et de la cirrhose hypertrophique biliaire, que le jour où l'ictère apparaissait dans le cours d'une cirrhose qu'on croyait atrophique, le jour où l'ascite se développait dans le cours d'une cirrhose qu'on croyait hypertrophique, le diagnostic devenait hésitant, et l'on admettait difficilement qu'une cirrhose eût osé franchir les barrières que des classifications trop étroites lui avaient imposées.

Et cependant les observations ne sont pas rares de cirrhoses mixtes qui présentent à la fois les symptômes et les lésions de la cirrhose atrophique et de la cirrhose hypertrophique. Pour qu'on en puisse mieux juger, je donne ici le résumé de quelques-unes de ces observations :

1. Guiter. *Des cirrhoses mixtes*. Thèse de Paris, 1881.

Obs. 1[1]. Un homme alcoolique, non syphilitique, est atteint de cirrhose. Il présente une ascite et une circulation abdominale complémentaire comme dans la cirrhose atrophique, et un ictère comme dans la cirrhose hypertrophique. A l'autopsie le foie est petit et granuleux, et à l'examen histologique on retrouve des lésions de cirrhose atrophique (sclérose fibreuse périlobulaire) et des lésions de cirrhose hypertrophique (riche réseau biliaire, envahissement du lobule par des cellules embryonnaires).

Obs. 2[2]. Un homme alcoolique, non syphilitique, est atteint de cirrhose. Le foie est volumineux, la teinte ictérique est persistante comme dans la cirrhose hypertrophique, et l'on constate également une circulation collatérale abdominale très développée et une ascite considérable comme dans la cirrhose atrophique.

Obs. 3[3]. Un homme alcoolique est atteint de cirrhose. La maladie a débuté par un ictère persistant comme dans la cirrhose hypertrophique, puis est survenue une ascite considérable comme dans la cirrhose atrophique. A l'autopsie on trouve le foie légèrement atrophié et présentant à l'examen histologique une sclérose à la fois extra et intralobulaire et un réseau biliaire très développé.

Obs. 4[4]. Un homme est atteint de cirrhose. Il présente un ictère intense et persistant, un foie volumineux, comme dans la cirrhose hypertrophique; de l'ascite et une circulation supplémentaire des veines abdominales, comme dans la cirrhose atrophique. A l'autopsie, on trouve le foie gros et scléreux, des bandes conjonctives occupent les espaces interlobulaires, le réseau biliaire est très développé.

Obs. 5. J'ai eu l'occasion de faire l'autopsie d'un malade mort dans mon service avec des symptômes de cirrhose mixte, ictère persistant, ascite et circulation abdominale complémentaire. A l'autopsie, le foie présentait les altérations de la cirrhose atrophique et hypertrophique.

1. Lécorché. *Études médic.*, p. 309.
2. Lécorché. *Études médic.*, p. 339.
3. Rigal. *Société anatom.*, mars 1876.
4. Pitres. *Société anatom.*, mars 1875.

Obs. 6[2]. Cirrhose caractérisée pendant la vie par une hypertrophie du foie suivie d'atrophie, par de l'ictère et par de l'ascite. A l'autopsie on trouve des lésions de cirrhose biliaire et de cirrhose veineuse.

Je crois inutile de multiplier les citations; les observations de cirrhoses *mixtes* deviendront plus nombreuses à mesure qu'on les recherchera. Les conclusions que je crois pouvoir tirer de ces études sur les cirrhoses, c'est que la cirrhose atrophique veineuse et la cirrhose hypertrophique biliaire forment des variétés qui sont d'autant plus distinctes, d'autant plus accentuées, qu'on s'adresse à des types extrêmes, et c'est un grand mérite de l'école de Paris d'avoir jeté la lumière dans le chaos des hépatites chroniques. Mais il ne faut pas pousser trop loin l'esprit de systématisation et de classification; la clinique s'accommode mal de cette sélection en espèces morbides trop bien tranchées, et la lésion est ici, comme toujours, d'accord avec la clinique. Entre les types extrêmes que j'ai choisis pour la description des chapitres précédents il y a place pour des cas *intermédiaires*, et la dénomination de *cirrhose mixte* me paraît devoir leur être appliquée.

§ 9. TUBERCULOSE DU FOIE.

Les auteurs de la première moitié de ce siècle considéraient le tubercule du foie comme une exception. Pour Andral et Cruveilhier, la dégénérescence graisseuse était la lésion ordinaire de cet organe chez les phthisiques.

Thaon, en 1872, affirma que, huit fois sur dix, une observation attentive décèle des granulations dans le foie des tuberculeux; mais, plus tard, Julius Arnold exagéra cette proportion, et prétendit que les granulations se trouvent dans tous les cas de tuberculose. La vérité est que si le tubercule hépatique est fréquent dans toutes les variétés de tuberculose, il est la règle chez l'enfant et au cours des

tuberculoses aiguës et abdominales. La granulation est sa forme la plus fréquente, mais il peut, par exception, suivre ses aptitudes évolutives et donner naissance à des masses caséeuses, voire même à des cavernes.

La stéatose et le tubercule ne sont pas les seules lésions que l'on puisse observer dans le foie des phthisiques; la sclérose peut s'y développer comme dans le poumon. L'histoire de ces cirrhoses tuberculeuses du foie, à peu près élucidée, grâce aux travaux de ces dernières années, fournit une contribution intéressante à l'histoire générale des cirrhoses d'origine infectieuse.

A côté de la cirrhose hypertrophique graisseuse de Hutinel et de Sabourin (1881), dont la nature tuberculeuse s'affirme de jour en jour davantage, les récents travaux de Hanot, Lauth et Gilbert nous ont appris qu'il y a deux autres variétés de cirrhose tuberculeuse, l'une ficelée, comparable à celle des syphilitiques, l'autre offrant de grandes analogies par sa topographie avec la cirrhose alcoolique vulgaire.

Chez les phthisiques cachectiques, on peut trouver encore de la dégénérescence amyloïde de la glande hépatique, et chez les phthisiques à cœur forcé on peut souvent constater la lésion dite du foie cardiaque. Ces altérations ne sont pas spéciales aux tuberculeux et ont été décrites ailleurs. L'expérimentateur aussi bien que l'anatomo-pathologiste et le clinicien ont tiré profit de l'étude de la tuberculose du foie Il ne faut pas oublier que le tubercule hépatique expérimental a fourni ces dernières années de précieux éclaircissements sur l'histogénèse si controversée du tubercule.

Anatomie pathologique. — Nous étudierons séparément la granulation tuberculeuse, la dégénérescence graisseuse, la sclérose, l'évolution nodulaire.

La *granulation tuberculeuse* est la lésion la plus caractéristique. Le foie granulique est congestionné et les granulations y sont très nombreuses, disséminées au sein des lobules et dans les espaces porto-biliaires. Elles apparaissent sous forme de petites taches rondes, grises, demi-transparentes, nécessitant souvent la loupe pour être vues.

D'après Brissaud et Toupet, la topographie du tubercule, variable pour chaque cas, serait assujettie à certaines lois. Dans un même foie, la granulation se systématiserait toujours dans les subdivisions de même ordre, de la capsule de Glisson. L'espace porte sous-lobulaire serait le siège le plus fréquent des lésions. Avec le temps, les tubercules peuvent augmenter de volume et parfois devenir caséeux. La caverne est une lésion exceptionnelle dans le foie des tuberculeux. Quand elle existe, elle est toujours *péribiliaire* et elle est le résultat d'une véritable angiocholite tuberculeuse. Les parois au canal biliaire qui lui donnent insertion sont en effet semées de fines granulations. En raison de cette localisation des cavernes hépatiques autour des canaux biliaires, M. Chauffard[1] suppose qu'à l'action du bacille de Koch s'ajoute l'action d'autres germes associés et de provenance intestinale. Les bacilles de Koch sont très difficiles à colorer dans la tuberculose du foie, sans doute en raison des qualités spéciales du chimisme hépatique.

Il n'est guère de foie de tuberculeux où l'on ne trouve de la *graisse*. La dégénérescence graisseuse du foie peut être systématisée ou générale. Autour des tubercules hépatiques il est fréquent de constater une petite zone de dégénérescence graisseuse systématisée qui forme « comme une couche concentrique aux zones centrales épithélioïde et embryonnaire » (Hanot et Lauth).

Sous le nom d'évolution *nodulaire* graisseuse des tuberculeux, Sabourin a décrit une lésion évoluant systématiquement autour des espaces porto-biliaires comme centre et laissant indemne le parenchyme situé autour des veines sus-hépatiques. Que la stéatose soit localisée ou généralisée, la graisse infiltre toujours les éléments cellulaires dont le noyau est conservé avec son affinité pour les matières colorantes. Il y a, pour Hanot et Lauth, simple infiltration, et non dégénérescence. Les processus

1. Chauffard. *Traité de médecine*, t. III, p. 915.

stéatosant et sclérogène peuvent se combiner de façon à donner naissance à la lésion décrite sous le nom de *cirrhose hypertrophique graisseuse*, dont l'étiologie, pour beaucoup des auteurs, relève simultanément de l'alcoolisme et de la tuberculose.

Le foie est gros, ses bords sont épaissis, son poids peut s'élever à 2000 et 3500 grammes, il est de coloration jaune d'ocre, la surface de section est plane et graisseuse. De petites taches rosées, au niveau des espaces porto-biliaires, trahissent de petites néo-formations conjonctives. Au microscope, on voit qu'il s'agit d'une cirrhose porto-biliaire, à la fois insulaire et diffuse. Le tissu conjonctif ainsi développé autour des vaisseaux sanguins et biliaires a des caractères qui le différencient des autres cirrhoses; il n'aboutit pas à la phase scléreuse et fibroïde; il est parsemé de follicules tuberculeux qui pénètrent parfois les parties adjacentes du lobule; il envoie dans le lobule de fins tractus pénicillés qui dissocient et enveloppent les cellules hépatiques de façon à former une véritable cirrhose mono-cellulaire. Ici encore, les cellules hépatiques sont surchargées de graisse et non en dégénérescence.

Parmi les autres types de *cirrhose tuberculeuse*, la variété la plus intéressante est celle décrite par Hanot et Lanta[1]. Le foie est lobulé, sillonné de bandes fibreuses qui en font un véritable type de foie ficelé. La cirrhose est porto-biliaire avec nombreux canalicules biliaires. Il existe de la stéatose-périportale, avec fins rayonnements conjonctifs intercellulaires, et nombreuses granulations tuberculeuses disséminées dans le parenchyme hépatique.

Il existe encore une forme rare de tuberculose hépatique, caractérisée par de l'*hépatite nodulaire*, sans dégénérescence graisseuse, analogue à celle qui a été décrite par Kelsch et Kiener dans le foie paludéen. Cette hépatite

1. Lanta. *Essai sur la cirrhose tuberculeuse*. Th. de Paris, 1883.

est isolée ou associée à la cirrhose sus-hépatique. Les lésions diverses que nous avons séparées pour les besoins de la description existent souvent isolées, quelquefois différemment associées dans le foie des tuberculeux.

Expérimentation et pathogénie. — La porte d'entrée du bacille de la tuberculose dans le foie de l'homme est très variable. Le bacille peut pénétrer par la voie sanguine portale ou artérielle, par le péritoine, par les voies biliaires. Il peut suivre encore, par exception, la veine ombilicale chez le fœtus (Sabouraud). Expérimentalement, on reproduit le tubercule hépatique chez l'animal en faisant varier la voie d'apport. L'injection de substance tuberculeuse dans le péritoine d'un cobaye amène la mort entre deux à six semaines; le foie et la rate sont remplis de tubercules, quelques ganglions rétro-péritonéaux et sous-cutanés sont tuméfiés et caséeux (Straus et Gamaleia)[1]. Chez l'homme, la tuberculose du foie est souvent combinée de la même façon à la péritonite tuberculeuse.

L'inoculation de culture pure de tuberculose dans les veines mésentériques d'un lapin (Gilbert et Lion)[2] amène la mort de l'animal entre trois et cinq semaines. Le foie et la rate sont les seuls organes farcis de nodules tuberculeux. Les tubercules apparaissent seulement le septième jour autour des capillaires périportaux. Leur évolution suit la multiplication des bacilles dans les vaisseaux.

Une culture virulente de tuberculose humaine poussée dans la circulation générale par la veine marginale de l'oreille du lapin, par exemple, amène rapidement une granulie généralisée (Koch, Straus et Gamaleia). Les bacilles dans ce cas abordent le foie par l'artère hépatique pour y déterminer des tubercules.

Cornil et Yersin n'avaient déterminé, en suivant la même voie, qu'une septicémie aiguë avec gros foie et

1. Straus et Gamaleia. *Arch. de médec. expériment.*, 1891.
2. Gilbert et Lion. *Soc. de Biologie*, 3 nov. 1881.

grosse rate farcis de bacilles, sans aucun tubercule apparent; c'est parce qu'ils avaient inoculé des cultures de tuberculose aviaire, et non humaine. Hanot et Gilbert[1] ont pu chez le cobaye observer une véritable sclérose tuberculeuse du foie, périlobulaire, avec bandes fibreuses pénétrant le lobule. Il n'y a là, pour eux, qu'une lésion tuberculeuse, ayant accompli une évolution fibreuse. Chez un cobaye inoculé avec du tubercule aviaire, ces mêmes auteurs[2] ont pu déterminer un véritable foie *ficelé tuberculeux expérimental.*

Enfin Pillet[3] a récemment démontré qu'une culture tuberculeuse humaine, inoculée au cobaye ou au chien, peut déterminer dans le foie de vastes lésions dégénératives par *nécrose de coagulation.* Les cellules hépatiques se gonflent, leur protoplasme se liquéfie et leur noyau perd son affinité pour les matières colorantes.

L'hépatite tuberculeuse expérimentale a contribué, avons-nous dit, à élucider l'histogénèse du tubercule en général. Cornil et Yersin, ayant pratiqué des injections intra-veineuses de culture aviaire à des lapins, ont pu saisir dans le foie la lésion à son origine. Vers le 5e ou 6e jour après leur inoculation, les bacilles déterminent uniquement de petites coagulations fibrineuses dans les capilllaires, où ils se sont arrêtés près des espaces portes. Une zone de leucocytes enveloppe bientôt dans l'intérieur du vaisseau cette thrombose à la fois bacillaire et fibrineuse. Ces leucocytes à leur tour, sous l'influence, sans doute, de substances sécrétées par les bacilles, se transforment en cellules épithéloïdes et géantes. Le processus n'a pas le temps d'aller plus loin, la mort survenant vers la fin de la troisième semaine. Pour M. Metchnikoff, le rôle principal dans la formation de ces granulations et des cellules géantes est joué par les cellules endo-

1. Hanot et Gilbert. *Société de Biologie*, 25 oct. 1890.
2. Hanot et Gilbert. *Soc. de Biolog.*, 30 janvier 1892.
3. Pillet, *Étude d'hist. pathol. sur la tuberculose expérimentale et spontanée du foie.* Th. de Paris 1891.

théliales des vaisseaux et les grands leucocytes mononucléaires.

Gilbert et Girode[1], opérant avec des cultures de tuberculose humaine, ont obtenu semblables résultats. Ce ne sont donc pas, comme le soutient Baumgarten, les cellules hépatiques qui prennent part à la constitution initiale du tubercule. Le tubercule hépatique peut consister en une simple agglomération de cellules rondes, semblables aux nodules infectieux de la fièvre typhoïde ou de la variole. L'expérimentation comme l'anatomie pathologique démontrent donc que le bacille de la tuberculose fait dans le foie de la graisse, des dégénérescences cellulaires, de la sclérose, aussi bien que du tubercule. Ces lésions si diverses, comment les produit-il; est-ce par action directe ou par les toxines qu'il sécrète? Pour Hanot et Lauth, les bacilles agissent par leurs substances sécrétées, qui seraient sclérogènes pour le tissu conjonctif et stéatosantes pour la cellule hépatique. Les expériences faites avec la tuberculine de Koch n'ont pas confirmé cette hypothèse séduisante (Chauffard).

Peut-être est-il plus vraisemblable de considérer avec Hanot et Gilbert que la différence des lésions tient à une résistance individuelle anormale vis-à-vis du bacille tuberculeux, ou à une infection de l'organisme par des bacilles qui, dans l'échelle de virulence très étendue que doit avoir le bacille de Koch, occupent, eu égard à l'espèce une place peu élevée.

Le bacille de Koch n'est peut-être pas le seul facteur en jeu. L'alcoolisme a été incriminé comme cause adjuvante dans les premiers travaux publiés sur la cirrhose hypertrophique graisseuse. Tandis que Sabourin adoptait à tort la pathogénie exclusivement alcoolique de cette lésion, Hutinel expliquait seulement la sclérose par l'alcool et l'état graisseux du foie par la tuberculose. Pour Hanot.

1. Gilbert et Girode. *Histogénèse du tubercule hépat. expérimental. Congrès de la tubercul.*, 1891.

l'alcoolisme ne joue qu'un rôle secondaire. Les observations récentes d'Hutinel, faites sur des jeunes enfants non suspects d'alcoolisme, plaident en faveur de cette opinion.

Les recherches de Hanot et Létienne ont démontré que les infections biliaires ne doivent jouer qu'un rôle tout à fait secondaire.

Symptômes. — Cliniquement, la tuberculose hépatique, qu'il s'agisse de granulations tuberculeuses, de cavernes péribiliaires, de foyers nodulaires, évolue en général à bas bruit. La symptomatologie, dans ces cas, relève de la maladie générale, la tuberculose, plutôt que de la localisation hépatique. Si l'on prend cependant l'habitude de toujours examiner de parti pris le foie des tuberculeux, certains signes permettent de découvrir que l'organe est touché. Le foie légèrement hypertrophié, dépassant de un à deux travers de doigt le rebord des fausses côtes, peut être légèrement douloureux à la pression ; la rate est aussi un peu augmentée de volume. Une légère teinte subictérique de la peau, une faible décoloration des fèces, des urines rares et briquetées, de l'urobilinurie, de la glycosurie alimentaire, sont autant de signes d'insuffisance hépatique, décelant que le foie est malade. Quant au type anatomique, il est souvent impossible à déterminer, sans compter qu'avec ces symptômes, la confusion est encore possible avec le gros foie entièrement graisseux et les foies amyloïdes.

Quant aux cirrhoses tuberculeuses, elles ont une individualité clinique bien mieux marquée et qu'il convient de bien connaître pour éviter des erreurs de diagnostic.

Deux types ont été dégagés en ces dernières années : la *cirrhose hypertrophique graisseuse* (type Hutinel-Sabourin), la *cirrhose tuberculeuse* (type Hanot-Lauth).

Dans la cirrhose hypertrophique graisseuse, on peut distinguer une période prémonitoire et une période d'état. Dans la période prémonitoire, le malade est un alcoolique qui présente tous les symptômes de l'alcoolisme gastro-

intestinal : pituites, anorexie, vomissement, légère tuméfaction du foie, urines rares et uratiques. Sur ces symptômes se greffent ceux de la tuberculose pulmonaire, qui deviennent le plus souvent prédominants. Après quelques mois de cet état, à l'occasion d'un coup de froid, d'une poussée nouvelle de tuberculose, d'un excès alcoolique, la cirrhose jusque-là latente jette le masque, les troubles digestifs s'accentuent, l'anorexie devient complète, la peau prend une teinte subictérique, les urines deviennent rares, très peu riches en urée, mais contiennent, par contre, du pigment biliaire, de l'urobiline, du sucre alimentaire, parfois de l'albumine. Souvent les matières se décolorent, les membres inférieurs s'œdématient, des hémorrhagies, surtout l'épistaxis et l'hématémèse, peuvent apparaître, et le malade tombe dans un état d'amaigrissement et d'asthénie profond. A ces symptômes d'auto-intoxication s'ajoutent un état fébrile sub-continu et une aggravation de la tuberculisation pulmonaire qui peut faire méconnaître la lésion hépatique. L'ascite est en général négligeable et les veines sous-cutanées sont peu ou point dilatées. Tout le diagnostic est dans l'examen du foie, dont le volume, considérablement augmenté, dépasse alors les fausses côtes de quatre à cinq travers de doigts. Il est dur, lisse, douloureux à la moindre pression. La rate est également augmentée de volume. Cette phase d'état, caractérisée par une hypertrophie douloureuse du foie, avec insuffisance hépatique, évolue en général en cinq ou six semaines.

Pour être fréquent dans la période prémonitoire, l'alcoolisme n'est pas indispensable au développement de la cirrhose hypertrophique graisseuse, témoin les faits récents de Laure et Honorat, d'Hutinel, observés chez des enfants.

La cirrhose tuberculeuse, type Hanot-Lauth, qui anatomiquement se rapproche de la cirrhose alcoolique par la topographie de la sclérose, peut se révéler cliniquement

par le symptôme cardinal de la cirrhose de Laënnec, l'ascite. L'épanchement abdominal et la circulation collatérale peuvent être assez marqués pour que le diagnostic des deux affections soit des plus délicats.

L'apparition de douleurs abdominales, la sensibilité du foie à la pression, une teinte subictérique marquée, une cachexie rapide, s'observent surtout dans la cirrhose tuberculeuse. Des signes avancés de tuberculose pulmonaire ou de péritonite tuberculeuse font surtout le diagnostic. La péritonite tuberculeuse complète souvent cette cirrhose, et dans nombre de cas étiquetés cliniquement péritonite tuberculeuse à forme ascitique, l'épanchement dépend peut-être plus d'une lésion cirrhotique que de la péritonite. La clinique a donc gagné à l'étude anatomique du foie des tuberculeux faite minutieusement en ces dernières années et l'on voit que l'examen méthodique de cet organe chez les tuberculeux fournira souvent de précieuses indications au pronostic et au diagnostic.

§ 10. CANCER DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES.

Anatomie pathologique. — Etiologie. — Le cancer du foie est primitif ou secondaire[1]. Le cancer *primitif* est fort rare, puisqu'il ne forme que la huitième partie des tumeurs cancéreuses de cet organe, mais le cancer *secondaire* est fréquent; on peut même dire que le foie est l'organe dans lequel les productions cancéreuses secondaires sont les plus communes. Les cancers de l'estomac, de l'intestin, du rectum, du péritoine, des voies biliaires, du testicule, du poumon, de l'utérus, des os, de la peau, de la choroïde, enfin toutes les manifestations cancéreuses de l'économie peuvent atteindre secondairement le foie et y développer l'épithéliome à cellules

1. Hanot et Gilbert. *Études sur les maladies du foie*, 1888.

cylindriques, l'encéphaloïde, le squirrhe, le carcinome hématode, colloïde et mélanique, suivant cette règle absolue qu'un cancer secondaire représente toujours le *type du cancer primitif* qui lui a donné naissance. De toutes ces productions cancéreuses, la forme encéphaloïde et l'épithéliome à cellules cylindriques sont les plus fréquentes[1].

Étudions successivement les cancers secondaires, le cancer primitif, et discutons la question si controversée de l'adénome.

a. *Cancers secondaires.* — Je viens de dire que l'épithéliome à cellules cylindriques est une des tumeurs malignes les plus communes du foie; la raison en est bien simple, puisque cette variété de tumeur a pour lieu d'origine l'estomac, l'intestin, les canaux biliaires, dont les muqueuses sont munies d'épithélium cylindrique, et a pour moyen de transport les veines portes qui vont de ces organes au foie. Histologiquement, l'épithéliome cylindrique diffère des carcinomes encéphaloïde et colloïde avec lesquels on les confondait autrefois; il en diffère par ses cavités tubaires ou irrégulières, tapissées de cellules cylindriques et siégeant au milieu d'un stroma fibreux, embryonnaire ou muqueux, mais à l'œil nu, « cet épithéliome présente tout à fait la même disposition, la même dissémination, le même aspect que le carcinome encéphaloïde ».

Ces cancers *secondaires*, au lieu de former une masse considérable d'un seul bloc, comme le cancer primitif massif, se présentent sous forme d'îlots plus ou moins sphériques, mamelonnés, de toute dimension, depuis le grain de mil jusqu'à la tête de fœtus, et disséminés dans tout l'organe. Ces îlots donnent à la coupe et au raclage un suc laiteux; leur coloration blanc-jaunâtre tranche sur le fond rouge-brun du parenchyme. Les nodosités qui font saillie à la surface du foie sont souvent ombiliquées, affaissées en cupule, ce qui tient à la dégénéres-

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histol.*, t. II, p. 459.

cence et au ramollissement de leur partie centrale. Le ramollissement peut être assez complet pour transformer la tumeur cancéreuse en un kyste qui devient à son tour le siège d'hémorrhagies. Ces cancers acquièrent des proportions énormes; certains ont pesé jusqu'à 10 kilos; leur développement est parfois très rapide et ils peuvent n'avoir pour origine qu'une ulcération cancéreuse de l'estomac à peine large comme une pièce de cinq francs.

Le cancer *mélanique* atteint lui aussi un très grand développement; on l'observe surtout à la suite du sarcome mélanique de la choroïde; il n'est pas bosselé comme l'encéphaloïde, et le tissu hépatique est infiltré de pigment noir.

En étudiant au microscope les lésions cancéreuses, on voit que tous les éléments qui composent le lobule hépatique, cellules, vaisseaux, canaux biliaires, tissu conjonctif, sont atteints par le cancer. Étudions la zone hépatique voisine du cancer, celle qui sert pour ainsi dire de *tissu de transition*, nous voyons que les cellules hépatiques sont déformées, fusiformes, hypertrophiées, gonflées par des accumulations de protoplasma; le tissu conjonctif interlobulaire perd son apparence fibreuse et s'infiltre de noyaux embryonnaires; les ramifications de la veine porte et de l'artère hépatique, qui entourent le lobule, s'épaississent, leur paroi s'infiltre d'éléments cancéreux, l'endothélium du vaisseau est envahi à son tour, et il se produit dans la lumière même du vaisseau des bourgeons cancéreux. Les canalicules biliaires sont envahis par un mécanisme analogue, leur calibre est augmenté et leurs parois sont infiltrées d'éléments cancéreux. Le même processus peut atteindre des branches plus volumineuses de la veine porte, dont les parois s'ulcèrent; « il serait faux de dire que le carcinome voisin de la veine a perforé sa paroi et s'est ouvert dans la veine, c'est le bourgeon carcinomateux des parois de la veine qui s'est ulcéré » (Cornil et Ranvier). Quant à savoir quel est l'élément du foie qui est le premier atteint

par le cancer, est-ce l'élément glandulaire (Rokitansky, Lancereaux), est-ce l'élément conjonctif? (Virchow, Vulpian). Les deux opinions sont admissibles, bien que l'origine épithéliale paraisse aujourd'hui démontrée. Ce qui est certain, c'est que les vaisseaux portes et les vaisseaux biliaires jouent un rôle considérable dans le transport à distance et dans la dissémination du cancer.

b. *Cancer primitif.* — Le cancer primitif est beaucoup plus rare que le cancer secondaire. Dans quelques cas il revêt la forme nodulaire habituelle au cancer secondaire, mais le plus souvent il mérite la dénomination de *cancer massif*, parce qu'il est constitué par une masse uniforme. Quand la masse cancéreuse n'arrive pas jusqu'à la surface de l'organe, le cancer est dit en *amande*. Le foie atteint de cancer massif n'offre pas à l'extérieur les bosselures et les déformations du cancer secondaire, sa surface et sa forme restent normales, mais son hypertrophie est telle, surtout au lobe droit, qu'il peut atteindre le poids de 15 à 18 livres. Par la section, on voit que le foie est transformé en une masse molle ou lardacée donnant par le raclage un peu de suc cancéreux. La surface de section est grisâtre ou jaunâtre et le centre du cancer n'est presque jamais ramolli, tandis que le ramollissement est fréquent dans les nodosités du cancer secondaire. Dans quelques cas, autour du cancer massif gravitent quelques nodosités.

Les conduits biliaires extra-hépatiques et les gros troncs artériels et veineux sont indemnes. La périhépatite, fréquente dans le cancer secondaire, dont les nodosités sont si souvent superficielles, est rare dans le cancer massif. Ici comme dans le cancer secondaire, on constate la dégénérescence cancéreuse des *ganglions* du hile, des ganglions gastro-hépatiques, péri-pancréatiques, prévertébraux et médiastinaux, auxquels se rendent les lymphatiques du foie. Des embolies spécifiques peuvent suivre la voie des veines sus-hépatiques et ensemencer le cancer dans les poumons.

A première vue, le cancer massif a le plus souvent l'aspect de l'encéphaloïde avec ou sans foyers hémorrhagiques. A l'examen histologique on voit qu'il rentre dans la classe des cancers épithéliaux. Le cancer primitif du foie revêt deux formes principales : épithéliome alvéolaire et épithéliome trabéculaire. Ces deux formes peuvent se combiner et réaliser la forme trabéculo-alvéolaire, mais, dans la grande majorité des cas, l'épithéliome alvéolaire est la forme du cancer primitif, massif ou nodulaire, tandis que l'épithéliome trabéculaire est la forme du cancer primitif avec cirrhose.

c. *Adénome et cirrhose.* — En décrivant la cirrhose veineuse alcoolique du foie, j'ai dit qu'on peut rencontrer dans les foies cirrhosés des productions adénomateuses, discrètes ou confluentes, parfois minimes, parfois volumineuses. Sur une coupe du foie, ces productions adénomateuses ne font pas saillie, elles ont une consistance de mastic et une coloration gris-jaunâtre parfois teintée par l'hémorrhagie. Souvent un filet d'eau peut les énucléer de la capsule qui les entoure.

Pour quelques auteurs, l'association de la cirrhose et de l'adénome du foie s'expliquerait de la façon suivante : L'hépatite interstitielle ouvrirait la scène et produirait une irritation cellulaire, une hépatite parenchymateuse qui pourrait aboutir à la formation de tumeurs épithéliales ou adénomes. Ainsi envisagé, et jusque-là, l'adénome conserverait sa signification de tumeur *bénigne*, à l'égal des adénomes du sein dont la dénomination est l'équivalent de bénignité. Toutefois l'adénome pourrait, d'après quelques auteurs, se transformer en carcinome, c'est-à-dire en tumeur maligne. Les preuves de cette transformation seraient tirées, non pas de la seule structure de la tumeur, car la structure d'une tumeur ne suffit pas à impliquer sa malignité ; elles seraient tirées de la généralisation, de l'infection, de l'envahissement des ganglions du hile, de « la néoformation d'un tissu de cellules hépatiques à l'intérieur des vaisseaux portes,

ce qui indique que l'adénome devient infectieux[1] ». L'adénome du foie aurait ce caractère commun avec certains adénomes du sein qui, après être restés longtemps bénins et inoffensifs, prennent les allures des tumeurs malignes. D'après M. Brissaud, la série des transformations pourrait même être plus complète : la cirrhose veineuse serait la cause première de l'adénome, et l'adénome se transformerait en carcinome, autrement dit, cirrhose, adénome et carcinome seraient les anneaux successifs d'une même chaîne pathologique[2].

M. Gilbert interprète autrement l'association de l'adénome et du cancer : pour lui il ne peut être question de transformation, car adénome et cancer ne font qu'un. « L'adénome tel qu'il a été décrit par MM. Kelsch et Kiener et par M. Sabourin, ne constituant, selon nous, qu'une forme particulière de la carcinose hépatique, ne saurait subir la transformation cancéreuse[3]. »

Telle est également l'opinion de M. Hanot : l'adénome est une variété d'épithéliome; c'est un épithéliome trabéculaire, qu'on appelle encore adéno-carcinome et qu'on pourrait dénommer *cylindrome*, *épithéliome tubulé* ou *épithéliome acineux*. Ainsi que je l'ai dit précédemment, dans la grande majorité des cas, l'épithéliome alvéolaire est la forme du cancer primitif, massif ou nodulaire, tandis que l'épithéliome trabéculaire est la forme du cancer primitif avec cirrhose. « Les relations de l'épithéliome trabéculaire et de la cirrhose ont été différemment comprises par les auteurs. M. Lancereaux[4] suppose que la cirrhose est la conséquence du développement dans le foie des nodosités néoplasiques; M. Sabourin[5], par contre, place

1. Sabourin. *Adénome du foie*, 1881.
2. Brissaud. *Arch. de médecine*, août 1885.
3. Gilbert, *Cancer primitif du foie*, 1886, p. 67.
4. Lancereaux. *Les cirrhoses secondaires* (*Union méd.*, 1886, p. 817, 2e volume).
5. Sabourin. *Lésions du parenchyme hépatique dans la cirrhose. Essai sur l'adénome du foie.* Th. de Paris, 1881.

la cirrhose la première par ordre chronologique et considère l'adénome comme une complication de la cirrhose ou comme un accident au cours de la cirrhose. Nous ne pouvons accepter ni l'une ni l'autre de ces explications : celle de M. Lancereaux, qui serait soutenable s'il s'agissait toujours de la coexistence avec la cirrhose de nodosités néoplasiques disséminées dans la totalité du foie, ne saurait rendre compte des faits dans lesquels avec la cirrhose coexistent seulement quelques nodosités néoplasiques : celle de M. Sabourin tombe devant ce fait que l'adénome peut exister sans cirrhose. Avec MM. Kelch et Kiener[1] nous admettons le développement simultané de la cirrhose et de l'adénome ; nous croyons que ces deux processus résultent de l'action du même agent irritatif sur le tissu conjonctif et sur l'épithélium hépatique, et de même que la cirrhose peut évoluer seule, de même aussi, par exception sans doute, l'épithéliome trabéculaire peut se développer isolément[2]. » Ce processus *simultané* de la cirrhose et de l'adénome est nettement indiqué dans un cas qui a été observé dans mon service[3].

L'envahissement des lymphatiques et des ganglions s'effectue rapidement dans l'épithéliome alvéolaire, tandis que l'épithéliome trabéculaire envahit les veines et respecte les lymphatiques.

d. La compression des vaisseaux portes par la tumeur cancéreuse est une cause d'*ascite* ; la compression des conduits extérieurs de la bile au niveau du hile du foie est une cause d'*ictère*.

Entre le foie cancéreux et les organes voisins s'établissent des *adhérences* fréquemment envahies par le cancer.

1. Kelch et Kiener. *Contrib. à l'étude de l'adénome du foie* (*Arch. de physiol.*, 1876, p. 637).

2. Hanot et Gilbert. *Étude sur les maladies du foie*, t. I, p. 47.

3. Le processus de la cirrhose et de l'adénome, au lieu d'être successif, paraît en effet simultané dans cette observation. Giraudeau et Legrand. *Adénome du foie et du rein gauche* (*Gaz. hebdomad.*, 14 janvier 1887).

Les *causes* du cancer hépatique sont aussi obscures que les causes du cancer en général; la prédisposition héréditaire joue un grand rôle, et, bien que le cancer du foie soit une maladie de l'âge avancé, on l'observe néanmoins assez fréquemment chez l'adulte et même chez l'enfant.

Symptômes. — Tantôt le cancer *secondaire* du foie se présente comme un épiphénomène tardif, aux périodes avancées des cancers de l'estomac, de l'intestin, du rectum, et le malade succombe avant que la lésion hépatique se soit révélée par des symptômes spéciaux; tantôt, au contraire, le cancer de l'estomac, de la vésicule biliaire ou de l'intestin, ne s'annonce encore que par des symptômes indécis, quand un cancer hépatique se déclare et marche avec une telle rapidité, qu'il attire sur lui toute l'attention. Enfin, il est des cas, rares il est vrai, où le cancer hépatique est primitif. Dans ces différentes hypothèses, quels sont les symptômes, quels sont les signes qui permettent de reconnaître le cancer du foie?

Occupons-nous d'abord du cancer *secondaire*. Il débute souvent par une période latente, et certains malades ont déjà un cancer avancé (hypertrophie et bosselures du foie, état cachectique) sans en avoir éprouvé des symptômes manifestes. Parmi ces symptômes, les troubles digestifs ouvrent la scène; c'est un état dyspeptique avec sécheresse de la bouche, perte d'appétit, dégoût de la viande, ballonnement du ventre, garde-robes fétides. Jusque-là, rien de significatif. Le malade se plaint de pesanteur, de sensibilité, de douleurs sourdes à l'hypochondre droit. Les douleurs aiguës font défaut, à moins de complication de périhépatite. L'*ictère* est fréquent; on l'a noté 39 fois sur 91 cas (Frerichs); cet ictère varie depuis la teinte légère subictérique jusqu'à l'ictère foncé et permanent; il est dû à des causes multiples : catarrhe des voies biliaires, compression des canaux biliaires dans le foie, compression des canaux excréteurs au niveau du hile. L'*ascite* est fréquente, mais moins abondante que

l'ascite de cirrhose; elle est due à des causes diverses : bouchons cancéreux qui obstruent les gros troncs de la veine porte, péritonite partielle qui se développe au niveau du foie, nodosités cancéreuses qui envahissent le péritoine et l'épiploon; dans ce dernier cas, le liquide ascitique est souvent coloré par des hémorrhagies partielles. Le *mélæna* est assez fréquent quand le cancer atteint les voies biliaires, vésicules et canaux (Hanot).

On observe assez souvent la dilatation des veines abdominales sous-cutanées.

Le foie est augmenté de volume dans les quatre cinquièmes des cas (Lebert); parfois même il prend de telles proportions qu'il arrive à peser 6 et 8 kilogrammes. Il déborde les fausses côtes, il forme un énorme relief sous la paroi abdominale, il atteint ou dépasse la région ombilicale et empiète sur le flanc gauche. Quand il est formé de grosses nodosités, ce qui est l'usage, sa face supérieure est dure, inégale et bosselée; son bord tranchant, au lieu d'être lisse et mince, devient mousse et irrégulier. Dans certains cas le développement du cancer *est si rapide* que d'une semaine à l'autre on constate un accroissement considérable.

La rate conserve son volume normal, elle n'est jamais hypertrophiée : c'est là un signe négatif fort important.

A mesure que la maladie progresse, les symptômes généraux augmentent d'intensité : l'émaciation, la perte des forces, la teinte anémique des téguments, la diminution graduelle des globules rouges du sang, les œdèmes périphériques, constituent la cachexie cancéreuse, et le malade meurt en quelques semaines, en deux mois, si la marche du cancer est *aiguë*, en six ou huit mois, si sa marche est *chronique*. Il meurt, soit du fait de la cachexie, soit du fait de complications telles que : péritonite subaiguë, troubles cérébraux[1] et hémorrhagies multiples, symptômes d'*ictère grave*; abaissement de température[2],

1. Lépine. *Bullet. Soc. anat.*, 1873, p. 524.
2. Joffroy. *Mém. Soc. biolog.*, 1869. p. 225.

rupture d'un kyste hématique développé à l'intérieur d'une nodosité cancéreuse[1].

Le cancer *primitif* du foie dans sa forme *massive* offre un tableau un peu différent. Ici, comme dans le cancer secondaire, les troubles dyspeptiques, anorexie, nausées, météorisme, ouvrent la scène, les douleurs à l'hypochondre droit ne sont pas rares, mais l'ascite, la dilatation des veines abdominales sous-cutanées et l'ictère *font presque toujours défaut*. Le signe dominant, c'est l'*hypertrophie* du foie, qui est habituellement *considérable*, mais cette hypertrophie se traduit par un foie qui est dur, lisse, à bord tranchant, qui ne présente ni les bosselures ni les déformations qu'on retrouve dans le cancer secondaire. Un autre symptôme, fort important lui aussi, c'est l'*acholie* ou l'*hypocholie* : le foie fabrique peu de bile, parce que ses cellules sont en grande partie transformées en néoplasme ; aussi les matières fécales sont-elles grises, presque décolorées, putréfiées et fétides. Les anses intestinales sont distendues par des gaz. La même cause, la transformation de la glande, qui crée l'acholie, s'oppose à la production de l'ictère. « L'ictère, dans ces conditions, est presque irréalisable alors même que les conduits excréteurs de la bile seraient comprimés et obturés » (Gilbert). Quoique cette acholie (acholie par sécrétion) ne soit pas absolument spéciale au cancer massif du foie, elle n'en a pas moins une grande valeur. Elle réalise le type de l'acholie par *trouble de sécrétion*[2], dans laquelle la décoloration des matières fécales coïncide avec l'absence d'ictère ; elle est bien différente de la fausse acholie ou acholie par *trouble d'excrétion*, par obstruction du canal cholédoque, dans laquelle la décoloration des matières fécales est accompagnée d'une teinte ictérique de la peau et des urines.

Les urines sont rares, elles ne contiennent jamais d'albumine, mais elles sont pauvres en urée, ce qui tient

1. Rendu. *Dict. sc. méd.*, art. Foie. Série 4, t. III, p. 195.
2. Hanot. *Contribution à l'étude de l'acholie* (*Arch. de méd.*, janvier 1885).

d'une part aux lésions du foie, d'autre part à l'inanition (Robin)[1].

Les œdèmes cachectiques, la phlébite oblitérante, la diarrhée, s'observent dans toutes les formes du cancer.

Dans le cours du cancer hépatique, on constate parfois un symptôme d'une grande importance, c'est la *fièvre*. La fièvre revêt le type rémittent (Monneret) ou intermittent avec accès vespéral[2]; elle est due tantôt à la périhépatite, tantôt à des poussées de vraie hépatite. Ce cancer fébrile se termine très rapidement par la mort; je viens d'en observer deux cas.

Diagnostic. — Le diagnostic du cancer du foie est surtout difficile quand il est *primitif*, massif, car il a plusieurs signes communs avec le foie amyloïde, avec certaines formes de cirrhose hypertrophique, avec les kystes hydatiques.

La dégénérescence *amyloïde* du foie détermine une hypertrophie considérable et lisse du foie, avec absence d'ictère et d'ascite, tout comme le cancer massif, mais elle en diffère par l'hypertrophie de la rate, par la présence de l'albumine dans l'urine, et par les conditions pathogéniques (scrofule, suppurations prolongées) au milieu desquelles la maladie s'est développée.

La *cirrhose hypertrophique biliaire* présente, comme le cancer massif, une hypertrophie énorme et lisse du foie, sans ascite et sans dilatation des veines abdominales, mais elle en diffère par sa marche très lente, par la polycholie et par l'ictère persistant qui accompagne la maladie dès son début.

Les *kystes hydatiques* du foie présentent, comme le cancer massif, une tumeur volumineuse et lisse, avec absence d'ascite et d'ictère, mais ils diffèrent du cancer par les considérations suivantes : dans le kyste hydatique le foie n'est pas uniformément développé, il est tuméfié

1. Robin. *L'urée et le cancer* (*Gaz. méd. de Paris*, 1864, p. 585).
2. Murchison. *Malad. du foie*, p. 231, trad Cyr.

sur un point, il donne au toucher une sensation de rénitence, presque de fluctuation, et non une sensation de dureté ligneuse ; il est compatible pendant longtemps avec l'intégrité presque complète de la santé. Le diagnostic est fort difficile quand il s'agit de kyste alvéolaire ; la ponction est souvent le seul moyen de diagnostic.

Le *leucocythémie* hépatique est caractérisée, comme le cancer massif, par une hépatomégalie lisse, sans ascite ni ictère ; mais les tissus se décolorent lentement, progressivement, la rate est très volumineuse et l'examen du sang confirme le diagnostic.

Le diagnostic est parfois difficile entre le foie cancéreux et le foie *syphilitique*, car leurs caractères peuvent être communs ; gros foie lobulé, déformé, ictère, ascite, œdèmes, cachexie ; le seul signe distinctif, c'est que les accidents marchent vite dans le cancer et lentement dans la syphilis.

Le *pronostic* du cancer hépatique est absolument fatal, et le *traitement* est purement palliatif : il consiste à soutenir les forces du malade et à combattre les symptômes qui peuvent se présenter.

CANCER DES VOIES BILIAIRES.

Le cancer de la vésicule biliaire et des voies biliaires est presque toujours *primitif*.

Le carcinome *primitif de la vésicule biliaire* appartient aux variétés suivantes : épithéliome à cellules cylindriques, encéphaloïde, colloïde, squirrhe. La surface muqueuse de la vésicule est bourgeonnante et villeuse dans les points envahis par la néoformation. La cavité de la vésicule est généralement accrue ; ses parois, et notamment la tunique musculeuse, sont hypertrophiées.

La bile contenue dans la vésicule est tantôt décolorée, tantôt brunâtre et épaisse. On trouve habituellement des

calculs biliaires (14 fois sur 15 cas)[1] et il est probable que l'apparition du cancer précède la formation des calculs.

La tumeur cancéreuse née dans la vésicule envahit le canal cystique, le canal cholédoque et rétrécit leur calibre[2]. Les ganglions lymphatiques du voisinage sont atteints; le duodénum, le côlon, l'estomac, sont le siège d'adhérences souvent infiltrées de carcinome; le foie est presque toujours cancéreux, et dans certains cas le cancer primitif de la vésicule est encore peu avancé, tandis que le foie est farci de tumeurs cancéreuses secondaires.

Quand le cancer reste localisé aux voies biliaires, le diagnostic en est bien difficile; quand il se généralise au foie, les symptômes se confondent avec les symptômes du cancer hépatique. Cependant les hémorrhagies intestinales, le *mélæna*, témoignent presque toujours du cancer des voies biliaires (Hanot). Le cancer de l'ampoule de Vater a fait l'objet d'un chapitre spécial.

§ 11. SYPHILIS HÉPATIQUE.

Nous allons étudier successivement : les accidents secondaires, les accidents tertiaires et la syphilis hépatique héréditaire.

A. ACCIDENTS SECONDAIRES. — ICTÈRE SYPHILITIQUE.

L'ictère syphilitique apparaît dans les premiers mois qui suivent l'infection syphilitique. La teinte ictérique de la peau est tantôt légère, tantôt foncée avec ou sans dé-

1. Bertrand, th. de Paris, 1870.
2. Lancereaux. *Cancer de la vésicule biliaire* (*Semaine médicale*, 1867, p. 334). — Busson. *Cancer de l'ampoule de Vater*. Th. de Paris, 1890.

coloration des matières fécales. Cet ictère peut apparaître à l'état de symptôme isolé, plus souvent il est accompagné de troubles digestifs, de diarrhée, et surtout de symptômes généraux : fièvre, lassitude, courbature, céphalée, qui appartiennent à cette période de la syphilis.

La pathogénie de cet ictère est mal connue; il est probable qu'il est dû à un catarrhe des canaux biliaires analogue au catarrhe syphilitique qui se déclare sur les muqueuses du pharynx, du larynx ou des bronches à titre d'accidents secondaires.

A cause du traitement, il est important de ne pas confondre l'ictère syphilitique avec l'ictère catarrhal vulgaire. Aussi, en présence d'un ictère d'apparence catarrhale, il faut toujours rechercher avec soin si le sujet ne présente pas quelque manifestation syphilitique muqueuse ou cutanée; les taches de la syphilide érythémateuse peuvent être cachées par la coloration de l'ictère, mais les syphilides papuleuses, squameuses, lenticulaires, sont parfaitement reconnaissables. Les syphilides de la gorge, de la bouche, de la vulve, de l'anus, les croûtes du cuir chevelu, l'adénite de l'aine, enfin tous les signes qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic doivent être recherchés avec soin. La cause pathogénique de l'ictère étant reconnue, il faut aussitôt appliquer le traitement mercuriel.

B. ACCIDENTS TERTIAIRES. — FOIE SYPHILITIQUE.

Anatomie pathologique. — Dans la syphilis hépatique, la *périhépatite* est plus accentuée que dans n'importe quelle hépatite chronique; elle établit des adhérences solides et résistantes entre le foie et le diaphragme. Les fausses membranes peuvent entourer le foie, englober les vaisseaux veineux et biliaires du hile, déterminer l'ascite et l'ictère.

La *syphilis du foie* (altération très fréquente) se présente sous forme de sclérose ou de gommes; ces deux genres de lésions sont généralement associées (hépatite scléro-gommeuse); parfois l'une d'elles prédomine, ce qui permet de décrire : 1° une hépatite scléreuse; 2° une hépatite nodulaire gommeuse.

1° L'*hépatite scléreuse diffuse*[1] a quelques caractères communs avec la cirrhose vulgaire : le foie est hypertrophié ou atrophié, bosselé, marronné, plus lobulé que granuleux, tandis qu'il est plus granuleux que lobulé dans la cirrhose atrophique. Dans les cas types, la lésion s'accuse de la façon suivante[2]. Les bords du foie sont anfractueux, irréguliers; ses faces bosselées, inégales, sont labourées par des cicatrices fibreuses et *profondes*, d'où le nom de *foie ficelé*. Le tissu fibreux qui constitue des brides renferme de petites *gommes* indurées ou caséeuses. Des adhérences s'établissent entre le foie et les organes voisins (rein, côlon, diaphragme). Dans quelques cas on constate l'atrophie d'un lobe et l'hypertrophie de l'autre. Au microscope, le foie syphilitique représente un mélange de cirrhose commune et de cirrhose hypertrophique[3]. Le tissu de cirrhose entoure les lobules, et les pénètre[4]. Les *artérioles* hépatiques sont atteintes d'endartérite bourgeonnante; elles sont sans doute l'origine du processus scléro-gommeux. Ces lésions artérielles sont presque spéciales aux cirrhoses syphilitiques, les lésions veineuses, phlébites portales sont au second plan.

2° L'*hépatite nodulaire gommeuse* est caractérisée par la présence de *gommes* qui se développent à la surface ou dans le parenchyme du foie. Ces tumeurs gommeuses dépassent rarement le volume d'un pois ou d'une noisette; elles sont habituellement sphériques, et souvent

1. Lacombe. *Accid. hépat. de la syphilis chez l'adulte.* Thèse de Paris, 1874.
2. Lancereaux. *Traité de la syphilis*, p. 328.
3. Rendu. *Dict. des sciences médic.*, loc. cit., p. 144.
4. Malassez. *Soc. anat.*, 1875.

groupées en îlots renfermant chacun plusieurs gommes. A la première période de leur évolution les gommes sont grisâtres et résistantes; plus tard leur centre devient opaque et se ramollit, puis le tissu fibreux envahit la petite tumeur, la gomme se rétracte, et celles qui se développent à la surface du foie, sous la capsule de Glisson, se terminent souvent par des *cicatrices* étoilées et froncées sur leurs bords[1].

Quand on a fait la section d'une gomme, on observe trois zones distinctes[2]. La partie centrale, opaque et caséeuse, est souvent divisée en îlots. Autour de cette masse centrale est une coque fibreuse, composée de tissu conjonctif dont l'aspect varie suivant l'âge de la gomme. La zone la plus extérieure est formée de tissu scléreux qui s'infiltre entre les lobules hépatiques voisins.

A ces lésions ajoutons la dégénérescence *amyloïde* qui atteint le foie à titre de lésion secondaire, comme elle atteint les reins et la rate.

Description. — Les lésions syphilitiques tertiaires que je viens de décrire sont généralement assez tardives; néanmoins elles peuvent apparaître dès la troisième et la quatrième année de l'infection syphilitique. Le début des accidents est habituellement fort obscur : il n'y a ni douleur vive, ni fièvre, ni symptômes bruyants; à peine peut-on signaler quelques troubles digestifs. Il arrive un moment où les symptômes s'accusent nettement: l'appétit est mauvais, les digestions se font mal, l'amaigrissement fait des progrès, il y a de la diarrhée, de l'œdème des pieds et des jambes, une perte absolue des forces. Le malade a une teinte subictérique, mais on observe rarement l'ictère vrai. L'ascite et la circulation complémentaire de l'abdomen font souvent défaut, ou n'apparaissent qu'à une période avancée.

Dans quelques observations, la syphilis hépatique a été

1. Lancereaux. *Soc. anat.*, 1862, 2e série, t. III, p. 340.
2. Cornil. *Leçons sur la syphilis*, p. 376.

des plus insidieuses et l'*ascite* est apparue comme premier symptôme. L'ascite, au cours de la syphilis hépatique, tient à plusieurs causes, soit à la compression de la veine porte par les ganglions du hile ou par une fausse membrane, soit à la compression des veines sus-hépatiques à leur embouchure dans la veine cave (Barth).

L'exploration du foie fournit des renseignements assez discordants. Le foie est tantôt hypertrophié, tantôt atrophié; il est bosselé, inégal; l'hypertrophie peut ne porter que sur un lobe. La rate est souvent volumineuse.

La syphilis hépatique a une marche fort lente; elle met des années à évoluer. Tant que le foie fonctionne suffisamment et tant que les autres viscères sont respectés, il n'y a pas de danger, mais le danger surgit lorsque le foie est atteint de dégénérescence amyloïde ou graisseuse, ce qui crée l'insuffisance hépatique, ou lorsque les reins sont envahis, ce qui crée l'insuffisance urinaire.

C. SYPHILIS HÉPATIQUE HÉRÉDITAIRE.

Il faut étudier séparément la syphilis hépatique héréditaire chez le nouveau-né (hérédité précoce) et à un âge plus avancé (hérédité tardive).

Description. — La syphilis hépatique qui évolue pendant la vie *intra-utérine* est un obstacle à la circulation veineuse du foie; la pression augmente dans la veine ombilicale « et une véritable *ascite extra-fœtale* se produit; c'est l'*hydramnios*. Le volume du ventre de la mère peut alors prendre des proportions énormes (jusqu'à 1 m. 24 au niveau de l'ombilic). Les mouvements du fœtus sont obscurs, mal perçus, l'utérus forme une vaste collection liquide, où l'on peut constater la sensation de flot. En même temps, surtout dans les cas d'hydramnios aigus, où la sangle abdominale ne s'est pas peu à peu laissé distendre, des troubles fonctionnels graves se montrent chez la mère : compression des organes abdo-

minaux, des uretères, dyspnée croissante, vomissements, cyanose, douleurs lombo-abdominales » (Chauffard)[1]. Le fœtus syphilitique meurt dans la proportion de 23 pour 100 (Bar) et l'accouchement, souvent avant terme, se fait dans les plus mauvaises conditions.

Chez le *nouveau-né*, la syphilis hépatique n'est que la continuation de la syphilis intra-utérine; tantôt l'enfant vient au monde avec la cachexie syphilitique (maigreur extrême, pemphigus palmaire et plantaire), et la mort survient en quelques jours; tantôt l'enfant nouveau-né a les apparences de la santé, et la syphilis hépatique, comme du reste toutes les autres formes d'hérédo-syphilis précoce, apparaît dans les premiers mois. Habituellement la syphilis hépatique est accompagnée des manifestations multiples de l'hérédo-syphilis précoce : coryza, syphilides muqueuses et cutanées, fissures de l'ombilic, de l'anus, des lèvres, éruptions de la peau, etc. Parfois cependant la lésion hépatique, ou hépato-splénique, est tellement dominante, qu'on a pu décrire une forme *spléno-hépatique* de l'hérédo-syphilis[2]. La peau est bistrée, subictérique, les troubles digestifs sont constants; l'amaigrissement est rapide, le foie est gros, parfois très gros, non bosselé, douloureux au toucher. Le ventre est volumineux, et silonné de veines. Le tympanisme est parfois accompagné d'ascite. La rate est grosse et douloureuse. Le pronostic est fort grave; néanmoins, la guérison peut être obtenu.

Le *diagnostic* de la syphilis hépatique est plus facile chez l'enfant nouveau-né que chez l'adulte, car chez le nouveau-né il est bien rare que l'hépato-spléno-syphilis ne soit pas accompagnée du cortège habituel de l'hérédo-syphilis précoce.

Anatomie pathologique. — La description du foie syphilitique de l'adulte n'est pas comparable à la descrip-

1. *Traité de médecine*, t. III, p. 698.
2. Chauffard. *Semaine médicale*, 1er juillet 1891.

tion du foie syphilitique du fœtus ou de l'enfant nouveau-né. Cette différence anatomique provient du mode d'infection, qui est différent. Chez l'adulte, la lésion est disséminée dans le foie; elle suit en cela les artérioles hépatiques atteintes d'artérite et de péri-artérite, et par un processus plus ou moins lent elle aboutit au tissu scléro-gommeux. Chez le fœtus, au contraire, le foie qui reçoit immédiatement une partie du sang placentaire, le foie est infecté *uniformément*, en totalité; c'est lui qui « reçoit les premières atteintes de l'infection; il est ainsi un des réactifs les plus sûrs de la syphilis congénitale (Chauffard).

Chez l'enfant syphilitique mort-né, ou mort peu de temps après sa naissance, et atteint de syphilis hépatique, les lésions sont les suivantes : le foie a conservé sa forme et son aspect lisse, parce qu'il n'y a pas encore de formation scléreuse; l'organe est plus volumineux qu'à l'état normal; il est dur, élastique; la teinte habituelle rouge brun a fait place à une teinte gris jaunâtre comme le silex, et sur la coupe du parenchyme apparaissent de petites granulations blanchâtres (gommes microscopiques) analogues à des grains de semoule (Gubler). Ces lésions ont pour siège de prédilection le lobe gauche et le bord tranchant du foie.

Cette hépatite syphilitique est une cirrhose jeune, le tissu embryonnaire n'est encore nulle part devenu fibreux, mais histologiquement on constate des lésions diffuses et des lésions nodulaires. Hutinel et Hudelo[1] ont montré que cette cirrhose, péri-portale au début, suit les vaisseaux et pénètre avec eux dans les lobules hépatiques, où elle se diffuse. On trouve moins de périhépatite que chez l'adulte; l'ascite est souvent sanguinolente.

Syphilis héréditaire tardive. — Je réserve une mention spéciale pour la syphilis du foie apparaissant sous forme

1. *Arch. de méd. expérim.* 1890, p. 509. Hudelo. ***Lésions du foie dans la syphilis tert.*** Thèse de Paris, 1890.

d'hérédo-syphilis tardive. Les lésions gommeuses, amyloïdes, cirrhotiques du foie peuvent être le résultat d'une syphilis héréditaire qui éclate chez l'enfant, chez l'adolescent et même chez l'adulte. M. Fournier en a réuni vingt-cinq cas[1]. Quand la lésion syphilitique affecte le type de la cirrhose, le foie est habituellement volumineux, induré, déformé; il n'y a pas d'ictère, ou du moins l'ictère est rare, mais l'ascite est un symptôme constant et parfois le symptôme « qui donne l'éveil ». Cette cirrhose syphilitique est souvent associée à une hypertrophie de la rate et à des lésions rénales avec albuminurie.

On comprend toute la difficulté du *diagnostic* des cirrhoses syphilitiques, si l'on n'est pas suffisamment éclairé par les antécédents et par les commémoratifs. On peut croire à une cirrhose vulgaire, maladie habituellement incurable, tandis qu'on est en face d'accidents syphilitiques souvent *curables*. On ne saurait donc porter trop d'attention au diagnostic pathogénique et rechercher avec trop de soin les traces de syphilis *acquise* ou *héréditaire*, qui pourraient aider à la notion étiologique du mal.

La marche et l'évolution de la maladie peuvent mettre sur la voie du diagnostic. La cirrhose syphilitique ressemble surtout à la cirrhose atrophique de Laënnec: ascite, œdème des membres inférieurs, météorisme abdominal, circulation collatérale, existent de part et d'autre; mais dans la cirrhose syphilitique le foie est plus volumineux, l'ascite et les autres symptômes sont habituellement beaucoup plus lents à se développer.

Dans le cas d'hérédo-syphilis il faut bien connaître les stigmates qui peuvent aider au diagnostic pathogénique: les altérations dentaires, la kératite diffuse, le crâne natiforme, le front bosselé, les difformités nasales avec ou sans ozène, la tuméfaction et l'incurvation du tibia, les cicatrices de la peau, le sarcocèle, les hypertrophies gan-

1. Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, p. 544. — Barthélemy *Arch. de méd.*, mai et juin 1884.

glionnaires sont autant de stigmates qu'il faut rechercher avec soin.

Le *traitement* est celui de la syphilis tertiaire. L'iodure de potassium à haute dose associé aux préparations mercurielles doit être employé sans retard dès qu'on connaît ou qu'on soupçonne la cause de la maladie.

§ 12. KYSTES HYDATIQUES DU FOIE.

Évolution des hydatides. — Les *kystes hydatiques du foie*, à l'état de complet développement, sont formés d'une enveloppe qui contient un liquide clair comme de l'eau. Dans ce liquide flottent des kystes de petite dimension (hydatides filles), des échinocoques et des crochets. Étudions en détail ces différentes parties, recherchons l'origine du kyste hydatique et poursuivons les diverses périodes de son évolution.

Il y a un petit ver rubané, qu'on appelle *tænia nana* (nain) ou *tænia echinococcus*, qui n'a que 4 millimètres de longueur, et qui n'atteint son complet développement que dans l'intestin du chien. Ce petit ver est composé d'une tête semblable à celle de l'échinocoque, et de trois segments. La tête est armée d'une double rangée de forts crochets et de quatre ventouses. Le dernier des trois segments contient un ovaire rameux, un orifice génital latéral, et plusieurs milliers d'embryons ou œufs. Ces segments ou cucurbitains rendus avec les déjections du chien se détruisent et laissent les œufs en liberté. Les œufs s'attachent aux légumes, aux herbes des pâturages, peuvent être avalés par l'homme ou par un animal herbivore, et voici alors ce qui se produit : l'œuf introduit dans les voies digestives a une paroi très épaisse qui se ramollit et met à nu l'embryon. L'embryon exacanthe, muni de spicules aiguës (ἕξ, six, ἀκανθα, épine), perfore les tissus,

est peut-être entraîné par le sang de la veine porte, et arrive au foie, qui est le but le plus habituel de ses pérégrinations. Installé dans le foie, il perd ses crochets (c'est à peine s'il a le volume d'une tête d'épingle), il sécrète par sa partie postérieure et autour de lui une enveloppe dans laquelle il s'enkyste et s'invagine. Dès lors la poche hydatique est constituée; elle est composée d'une couche interne qui n'est que la transformation de l'embryon (*membrane germinative*), et d'une couche externe, qui est un *produit de sécrétion.* Un liquide clair et transparent s'accumule dans sa cavité.

A une époque plus avancée de son développement, le kyste hydatique s'entoure d'une nouvelle paroi, couche péri-kystique; c'est une paroi d'emprunt qui ne fait nullement partie du kyste et qui est due à l'irritation du tissu conjonctif hépatique environnant. Étudions donc le kyste arrivé à cette époque avancée de son évolution.

La couche péri-kystique, ai-je dit, ne fait pas partie intégrante du kyste : c'est une membrane conjonctive, fibroïde, produite après coup par l'irritation que provoque la vésicule parasitaire. Cette membrane peut acquérir un demi-centimètre d'épaisseur et au delà, elle est recouverte d'un réseau vasculaire provenant de l'artère hépatique et de la veine porte; c'est elle qui alimente la tumeur (Giraldès)[1], elle en est l'organe modificateur, elle est le siège de phénomènes de calcification et de suppuration. Cette enveloppe fibreuse est intimement unie au parenchyme du foie, mais elle peut se détacher du kyste hydatique. Le kyste, isolé, apparaît sous forme d'une masse sphéroïdale, molle, blanchâtre, tremblotante. J'ai déjà dit comment se forment les deux membranes qui composent la paroi du kyste, je vais les suivre dans leur évolution.

La membrane externe du kyste a de 1 à 3 millimètres d'épaisseur ; elle est analogue à de l'albumine mal cuite;

1. Giraldès. *Malad. des enfants*, p. 284.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

a) *Tænia nana* ou *echinococcus* à l'état de *strobile*, avec la tête ornée d'une double couronne de crochets et de quatre ventouses. Le dernier segment contient un ovaire avec un pore génital latéral.

b) *Œuf* dont la coque granuleuse renferme l'*embryon hexacanthe*.

c) *Embryon hexacanthe* ingéré perforant les tissus à l'aide de ses crochets.

d) *Kyste hydatique* formé par la distension de l'embryon fixé et enkysté dans le foie.

e) Sous la membrane péri-kystique stratifiée, la paroi propre, *membrane fertile* ou *proligère*, donne naissance à des bourgeonnements sessiles qui se creusent de cavités secondaires, *vésicules* ou *hydatides filles*.

f) Vésicule sans échinocoques, telle qu'en produit le *kyste acéphalocyste*.

g) Vésicule avec un échinocoque et une *hydatide petite-fille*.

h) Hydatide produisant des *scolex*, dont chacun a la tête de l'échinocoque.

i) Hydatide pleine d'*échinocoques* tassés.

j) Mise en liberté des *échinocoques* par l'éclatement de l'hydatide fille.

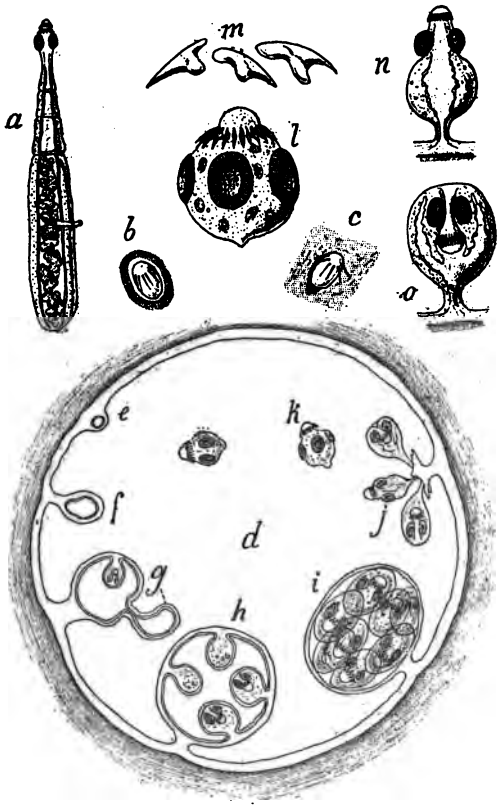
k) *Scolex* libres dans l'hydatide mère.

l) *Scolex d'échinocoque* avec ses quatre ventouses et sa couronne de crochets.

m) Crochets isolés.

n) Échinocoque encore pédiculé et adhérent à la paroi fertile, et dont la trompe est évaginée.

o) Le même avec la trompe invaginée.


a
m
n
l
b
c
o
e
k
f
d
j
g
h
i

elle est opaline, demi-transparente et formée de plusieurs couches stratifiées, non vasculaires, amorphes. Ces feuillets stratifiés ont été comparés aux feuillets d'inégale épaisseur qui formeraient la tranche d'un album[1]; quand on les coupe, ils s'enroulent sur eux-mêmes comme des membranes élastiques, bien que le microscope ne décèle dans leur constitution aucune trace d'élément figuré. Cette conformation étant absolument spéciale aux kystes hydatiques, il n'est pas possible d'en méconnaître l'origine, aussi le diagnostic est-il fixé, quand on en retrouve un lambeau, une parcelle, dans un liquide pathologique (liquide d'une vomique, hémoptysie consécutive aux hydatiques pleuro-pulmonaires).

Au-dessous de cette membrane, on trouve une membrane granuleuse, framboisée, membrane *fertile* (Robin), *germinative* (Giraldès), qui donne naissance à des vésicules et à des échinocoques. Les *vésicules* naissent sous forme de bourgeonnements sessiles, qui se pédiculisent, se remplissent de liquide, s'accroissent, se détachent et tombent à l'intérieur du kyste (*vésicules filles*). Les vésicules filles contenues dans le kyste primitif sont plus ou moins volumineuses, et certaines contiennent même une troisième et une quatrième génération. Leur structure est identique à celle du kyste générateur. Tant que la membrane germinative du kyste hydatique ne donne naissance qu'à des vésicules sans échinocoques, l'hydatide est dite *acéphalocyste* (ἀ, κεφαλή, sans tête). Mais il arrive un moment où la vésicule germinative produit les échinocoques; on dit alors que le kyste est *fertile*.

L'*échinocoque* (ἐχῖνος, hérisson, κόκκος, grain) ressemble d'abord à une granulation blanchâtre qui fait saillie à la face interne du kyste, et qui se pédiculise. Il est formé d'une tête qui possède 4 ventouses et une double couronne de 20 à 30 crochets; la tête est séparée du corps par un col; le corps est arrondi et terminé par un pro-

1. Laboulbène. *Anatomie pathologique*, p. 330.

longement qui fixe l'animal à la membrane germinative. Quand ce prolongement se rompt, l'animal tombe dans le liquide du kyste.

Le *liquide* du kyste hydatique est transparent comme de l'eau de roche, d'où le nom de ces kystes (ὑδάτις, de ὕδωρ, eau). La quantité du liquide varie de quelques grammes à plusieurs litres. On y découvre au microscope des crochets d'échinocoques; il contient du chlorure de sodium, mais pas d'albumine. La présence de l'albumine dans ce liquide indique, d'après Gubler, la mort des hydatides, et si l'albumine fait défaut pendant la vie des hydatides, c'est qu'elle sert à leur nourriture, et qu'elle est absorbée à mesure qu'elle se produit (Gubler).

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique des kystes du foie se confond en partie avec l'évolution du kyste et avec ses divers modes de terminaison, tels que : *perforation, ruptures, fistules, transformations diverses* : l'anatomie pathologique sera donc faite au cours de la description.

Mais une lésion doit nous arrêter plus longuement, c'est l'hypertrophie du foie due à l'*hyperplasie compensatrice* de l'organe. J'ai déjà étudié cette question au sujet des gros foies cirrhotiques des alcooliques, la même question se présente quelque peu modifiée au sujet des kystes hydatiques du foie. Plusieurs auteurs, Ponfick, Hanot, ont étudié cette hypertrophie vicariante qui atteint le lobe kystique et surtout le lobe resté sain; je ne connais pas d'exemple plus complet que celui qui a été rapporté par Chauffard[1].

Dans le cas en question, le malade ayant succombé, on trouva que le foie atteint de kyste hydatique pesait 6500 grammes et, vidé de son kyste, il pesait encore 2600 grammes, c'est-à-dire 1 000 grammes environ de plus qu'un foie normal; le lobe gauche pesait 1 200 grammes. L'hyperplasie compensatrice avait même dépassé le but.

1. Chauffard. Un cas de mort subite après ponction exploratrice d'un kyste hydatique du foie. *La Semaine médicale*, 1896, p. 255.

et c'était bien du tissu hépatique de bonne qualité qui s'était ainsi régénéré; aussi, malgré la présence d'un énorme kyste hydatique, le fonctionnement normal du foie était plus qu'assuré. En effet, dit Chauffard, dans tout ce tissu hyperplasié, absence de lésions cirrhotiques, les cellules hépatiques sont bien conservées, leur protoplasma, leur noyau présentent l'aspect normal. Mais, l'*ordination* trabéculaire est modifiée; le parenchyme hépatique rappelle un foie fœtal au septième mois de la vie intra-utérine; on a « l'image d'un parenchyme cellulaire presque plein »; les cellules hépatiques se groupent en colonnettes radiées insérées sur l'îlot conjonctif, au pourtour de l'espace porto-biliaire, « comme les nervures radiées d'une feuille de palmier autour de leur pédicule ».

Telle est l'hyperplasie compensatrice, qu'on rencontre dans le foie atteint de kyste hydatique, hyperplasie comparable à celle qu'on trouve dans le gros foie alcoolique, dans le foie palustre, dans le foie tuberculeux, où elle forme des foyers d'hyperplasie nodulaire.

Symptômes. — Pendant la première période de son évolution, quelquefois pendant bien des mois, tant que le kyste hydatique du foie n'a pas atteint un certain développement, il ne révèle sa présence par aucun symptôme bruyant, et même, quand il est devenu volumineux, certains sujets vous disent qu'ils ne s'étaient aperçus de rien, sinon que leur ventre grossissait. Et cependant, avant que le kyste arrive à provoquer des troubles sérieux, il y a parfois des symptômes qui passent souvent inaperçus, et que je regarde comme très importants, parce qu'ils permettent d'arriver au diagnostic à une époque où la tumeur hydatique est *encore peu apparente*. Ces sympômes sont : la douleur de l'épaule droite, l'apparition d'une urticaire, le dégoût des matières grasses et le développement d'une pleurésie droite.

La *douleur de l'épaule droite*, et de la région de l'omoplate, si fréquente dans quelques affections du foie, m'a paru presque constante dans le cas de kyste hydatique,

surtout quand le kyste se rapproche de la face supérieure du foie.

L'apparition d'une *urticaire* est un symptôme fort curieux; je ne parle pas de l'urticaire qui survient souvent après la ponction aspiratrice du kyste, et qui m'occupera dans un instant, mais je fais allusion à ces éruptions ortiées qui apparaissent pendant l'évolution du kyste hydatique, et dont j'ai pu recueillir cinq observations[1].

J'ai plusieurs fois constaté un autre symptôme qui paraît accompagner le kyste hydatique à une période encore peu avancée de son évolution, c'est le *dégoût des matières grasses*. Chez un malade, ce dégoût durait depuis deux ans, et à un tel point, que plusieurs fois il avait ordonné chez lui de surveiller un peu mieux la graisse et le beurre employés dans la cuisine. J'ai cité ailleurs[2] d'autres observations analogues : ainsi une femme, atteinte de kyste hydatique, éprouvait dès le début de sa maladie le dégoût des aliments gras; après ses repas, elle était prise de régurgitation, et sans nausées, sans efforts, sa bouche se remplissait des parties grasses de l'alimentation qu'elle rejetait avec sa salive. Chez une autre malade, cette régurgitation des matières grasses était si marquée au début de sa maladie, qu'elle les rendait aussitôt après ses repas; ses crachats prenaient sur le papier l'apparence d'une tache d'huile, et elle comparait sa salive à ce qu'on nomme vulgairement les *yeux du bouillon*. Ce symptôme exista seul, pendant plusieurs semaines, à l'exclusion de tout autre trouble digestif, puis il disparut avec les progrès de la maladie.

Les *pleurésies secondaires*, sèches ou avec épanchement, qui accompagnent parfois les tumeurs des organes abdominaux (*rein, rate, foie*), sont également applicables aux kystes hydatiques du foie; elles sont signalées par

1. Dieulafoy. *Les kystes hydatiques et leur traitement* (*Gaz. hebdom.*, 1877, n° 30).
2. Dieulafoy. *Traité de l'aspiration*, p. 67.

plusieurs auteurs, et pour ma part j'en ai recueilli six observations. Lorsque le kyste est volumineux, et surtout lorsqu'il occupe la face convexe du foie, on comprend que le travail phlegmasique se propage de proche en proche de la séreuse péritonéale à la plèvre ; mais il est des cas où le kyste est profondément situé, encore peu développé, et la pleurésie semble apparaître comme un *signe avant-coureur*. Je voyais tout récemment avec mon confrère M. Boulay un malade atteint de kyste du foie, chez lequel les autres symptômes avaient été précédés de trois ébauches de pleurésie du côté droit. Il ne serait pas impossible que le travail inflammatoire fût transporté jusqu'à la plèvre par la voie des lymphatiques (Schweiger-Seidel, Recklinghausen), les cavités séreuses de la plèvre et du péritoine communiquant entre elles par les vaisseaux lymphatiques et par des espaces ou puits si bien décrits par M. Ranvier. Du reste, si le travail inflammatoire est susceptible, dans quelques circonstances, de se propager du péritoine à la plèvre, la réciproque est vraie : témoin les observations de pleurésie diaphragmatiques suivies de péritonite[1].

Le développement d'une pleurésie semble quelquefois hâter le développement du kyste (Verneuil) : un malade a un kyste hydatique encore peu développé, sur ces entrefaites il prend une pleurésie, et sous l'influence de la pleurésie le kyste (*pars minoris resistentiæ*) subit un accroissement.

Les épistaxis, les sensations de tiraillement, de pesanteur au creux épigastrique et à l'hypochondre, sont des symptômes qui appartiennent également à cette première période de l'évolution du kyste hydatique.

Quand le kyste a pris un grand développement, il suit *deux directions principales* : tantôt il proémine à la face convexe du foie, il refoule le diaphragme, mais il abaisse

1. Caillette. *Propagation des affect. de la plèvre au péritoine*, th. de Paris, 1874.

peu le foie[1], il fait saillie dans la cavité thoracique et simule un épanchement de la plèvre droite, tantôt il proémine du côté de l'abdomen, et dans ce dernier cas il forme *voussure* ou revêt les caractères d'une *tumeur*. Ce n'est pas un accroissement uniforme du foie comme dans l'hypertrophie de l'organe, c'est une tumeur plus ou moins bien limitée, qui souvent fait saillie à la région épigastrique, qui dans d'autres cas soulève les fausses côtes, dilate les derniers espaces intercostaux et déforme le thorax du côté droit. Parfois la tumeur hydatique apparaît à l'hypochondre droit, prend une forme allongée ou bilobée, empiète sur la ligne blanche, à la façon d'une tumeur pédiculisée, et arrive jusqu'à l'hypochondre gauche. Toutes ces modalités sont possibles, il suffit de jeter un coup d'œil sur les planches de l'ouvrage de Frerichs pour comprendre, à ne considérer que la situation de la tumeur, que des kystes du foie aient été pris pour des tumeurs du péritoine, de la rate et de l'ovaire. La palpation et la percussion permettent de circonscrire la tumeur, qui est lisse, uniforme, rénitente, et qui donne parfois une sensation de fluctuation. A moins de complication (périhépatite), le kyste hydatique se développe sans douleur.

Le *frémissement hydatique* (Boinet), qui serait dû à l'élasticité des parois du kyste ou à la collision des hydatides au moment où l'on pratique la percussion, est un signe fort rare. L'*ascite* et l'*ictère* font habituellement défaut, à moins de complications, telles que la compression de la veine porte, la compression des vaisseaux biliaires, le développement d'un ictère catarrhal.

Les veines de l'abdomen sont légèrement dilatées, la circulation collatérale ne s'établit que dans les cas exceptionnels de compression de la veine porte.

Marche. Durée. Terminaison. — Livré à lui-même, le kyste hydatique du foie peut s'accroître pendant une

1. Cécile Dylion. *Kyste hydat. de la portion antéro-supér. du foie.* Th. de Paris, 1890.

période de deux à six ans, et plus longtemps encore, sans entraîner d'accidents sérieux: mais un moment arrive, et ce moment est plus ou moins éloigné, où l'état général du sujet devient mauvais, l'appétit se perd, les digestions sont pénibles, l'amaigrissement est considérable, il y a des hémmorrhagies, des épistaxis, des métrorrhagies, on dirait une sorte de *cachexie hydatique*. Cette cachexie hydatique, peut même être précoce ainsi ainsi que je l'ai constaté plusieurs fois; on dirait que les malades s'intoxiquent par leur hydatine.

La dyspnée fait d'incessants progrès, si le kyste refoule le diaphragme et gêne le fonctionnement du poumon. Certains malades éprouvent des douleurs à l'abdomen aux lombes, au thorax, ne peuvent trouver de position, dans leur lit et ont une insomnie fatigante. Dans bien des cas, arrivé à une certaine période de son évolution, et souvent même *avant* que les symptômes généraux aient acquis une notable intensité, le kyste *suppure* et aboutit à la *perforation*.

Mais quelles sont les causes et le mécanisme de la *suppuration* des kystes hydatiques? Cette question a été élucidée par MM. Chauffard et Widal[1] dans un fort intéressant travail dont voici les conclusions :

Le liquide de l'hydatide est aseptique, mais il est un milieu de culture favorable pour les microbes pyogènes. L'*imperméabilité* absolue de la membrane hydatique vis-à-vis des microbes, met le kyste à l'abri des infections, la membrane arrête les microbes comme un filtre parfait. Mais la membrane hydatique laisse dialyser dans la vésicule les substances solubles ambiantes, sublimé, iodure de potassium, pyocyanine, sérine de l'urine brightique. Les agents de la suppuration ne peuvent donc pénétrer dans l'intérieur du kyste que par effraction, la poche kystique étant altérée, la brèche étant

1. Chauffard et Widal. *Recherches expérimentales sur les processus infectieux et dialytiques dans les kystes hydatiques du foie. Soc. méd. des hôpit.*, 17 avril 1891.

ouverte par des lésions péri-kystiques. C'est justement par cette poche péri-kystique, si riche en vaisseaux, que se fait l'envahissement pyogène. La périkystite suppurative détermine la nécrobiose de la membrane hydatique sous-jacente, et l'ennemi pénètre dans la place. Le kyste est infecté. Les agents pyogènes peuvent arriver à la poche péri-kystique par les voies biliaires (angiocholite ascendante) ou par les vaisseaux sanguins et lymphatiques[1]. Ces agents pyogènes sont probablement ceux de toute suppuration, mais il est remarquable que, dans quelques cas, le pus a été trouvé *amicrobien*; il avait perdu sa virulence; ce qui est du reste assez dans les allures du pus hépatique.

Voilà donc le kyste en voie de suppuration, et la suppuration peut avoir été préparée par un traumatisme, par une maladie intercurrente (amygdalite, fièvre typhoïde), que va devenir ce kyste phlegmoneux? Il va se frayer une voie au dehors dans l'une des directions que nous allons maintenant étudier.

A. — *Ouverture du kyste dans les voies aériennes.* — Ce sont surtout les kystes de la face convexe du foie qui ont une tendance à s'ouvrir dans les voies aériennes. Les parois du kyste s'enflamment, les hydatides meurent, le liquide devient purulent, et des adhérences s'établissent entre le kyste et le diaphragme, entre le diaphragme et la plèvre. Ce travail phlegmasique est généralement révélé par de nouveaux symptômes, tels que frissons, fièvre, douleurs à la région du foie, et parfois, à l'auscultation, on entend des *frottements* de pleurésie sèche. La rupture du kyste peut se faire dans des conditions différentes[2] : si les feuillets de la plèvre sont adhérents, et c'est le cas le plus fréquent, le kyste purulent s'ouvre dans les

1. Raffi. *Pathogénie clinique de la suppuration des kystes hydatiques du foie.*, th. de Paris, 1891.

2. D'après les statistiques de Frerichs et de Davaine, on voit que sur un total de 81 kystes ouverts spontanément dans divers organes, 41 se sont fait jour dans la cavité abdominale, 39 dans la cavité thoracique

bronches, d'où il est rejeté sous forme de *vomique*. La vomique est précédée et accompagnée de douleurs vives, de quintes de toux, d'efforts de vomissements, et d'accès de suffocation parfois terribles. Le malade rend à flots un liquide séro-purulent, fétide, parfois mélangé de sang, et dans lequel on retrouve des lambeaux de membranes d'hydatides. La présence de la bile dans la vomique est d'un fâcheux pronostic. Les jours suivants, le liquide continue à se faire jour par la fistule broncho-hépatique, et à la longue la guérison peut survenir, bien qu'il soit plus fréquent de voir ces malades emportés par une complication (gangrène pulmonaire, hémoptysies) ou succomber aux suites de suppurations interminables. L'auscultation pratiquée à la région thoracique donne habituellement les signes du *pneumothorax partiel*. Dans le cas où des adhérences n'avaient pas réuni les deux feuillets de la plèvre, le kyste se déverse dans la cavité pleurale et détermine des accidents extrêmement graves.

Dans quelques cas le kyste hydatique ne se vide pas dans les bronches à travers une perforation largement ouverte, la perforation est au contraire tortueuse, sinueuse, fistuleuse; la vomique est alors fractionnée, elle se fait à petites doses, sous forme d'expectoration fétide, purulente, sanguinolente; l'étroitesse du pertuis ne laisse passer ni hydatides, ni membranes d'hydatides : le diagnostic est d'autant plus difficile et le pronostic est d'autant plus grave[1].

B. — *Ouverture du kyste dans les voies digestives.* — Ici, comme précédemment, l'ouverture du kyste est précédée d'un travail phlegmasique qui détermine, d'une part, la

et à travers les parois de l'abdomen. Sur les 41 kystes ouverts dans l'abdomen, 23 se sont épanchés dans l'intestin et dans l'estomac et 10 dans le péritoine. Sur les 39 kystes ouverts dans la cavité thoracique, 23 communiquaient avec les bronches et le poumon et 9 s'étaient déversés dans la plèvre. (Rendu, *loco citato*, p. 222.)

1. Rendu. *La Semaine médicale*, 1892, p. 496.

purulence du kyste, et d'autre part les adhérences entre le kyste et les organes voisins[1]. Ce travail phlegmasique passe parfois inaperçu, plus souvent il est accompagné de fièvre, de douleurs et parfois de symptômes de péritonite. L'ouverture du kyste dans l'*intestin* se fait généralement au niveau du côlon, et la douleur est extrêmement vive au moment de la perforation. Si l'orifice de communication est assez large, le liquide et les membranes s'écoulent dans l'intestin et se font jour par l'anus sous forme d'une véritable débâcle, la tumeur hépatique s'affaisse, l'écoulement continue quelque temps, et la guérison est souvent obtenue (27 fois sur 32 cas; Letourneur). Si l'orifice de communication est insuffisant, il en résulte une sorte de diarrhée chronique et une suppuration indéfinie qui épuise le malade. L'ouverture des kystes dans *l'estomac* est extrêmement rare, elle est généralement suivie de mort. L'ouverture dans le *duodénum* est une circonstance défavorable; le kyste est rendu en partie par l'estomac, en partie par l'intestin.

C. — *Ouverture du kyste dans le péritoine.* — L'ouverture des kystes dans le péritoine n'est pas toujours spontanée, elle est parfois le résultat d'un traumatisme; elle provoque une péritonite aiguë mortelle si le kyste est infecté, mais, si le liquide du kyste est aseptique, la péritonite peut manquer et la guérison a été notée 11 fois sur 13 cas (Finsen)[2]. Le mélange de bile au liquide hydatique épanché n'a point de gravité pourvu que la bile ne soit pas infectée[3]. On observe souvent, après la rupture du kyste, une éruption d'*urticaire*, symptôme curieux sur lequel je reviendrai au sujet du traitement. Dans quelques cas, les vésicules épanchées dans le péritoine ont continué à vivre et à proliférer.

1. Letourneur, Th. de Paris, 1873.

2. Les échinocoques en Irlande. *Arch. de méd.*, 1869. — Féréol. *Acad. de méd.*, séance du 25 mai 1880.

3. Mauny. *Ruptures intra-péritonéales des kystes hydatiques du foie.* Th. de Paris, 1891.

D. — *Rapport du kyste et des voies biliaires.* — L'ulcération d'un des conduits biliaires qui avoisinent le kyste hépatique, et le passage de la bile à l'intérieur du kyste, sont parfois une circonstance favorable, car la présence de la bile peut avoir pour conséquence la mort des hydatides et la guérison du kyste. Le kyste peut s'ouvrir dans la vésicule, dans le canal cholédoque, dans le canal hépatique, dans le canal cystique, dans les canaux intra-hépatiques[1]. L'ouverture du kyste dans le canal cholédoque constitue un accident grave. Si l'hydatide est peu volumineuse, elle peut passer tout entière à travers le cholédoque au prix de coliques hépatiques, et la guérison est possible; mais si les membranes déterminent l'occlusion complète du conduit biliaire, il en résulte un ictère chronique par rétention, une dilatation de toutes les voies biliaires situées en deçà de l'oblitération, et une angiocholite souvent aiguë et purulente avec toutes ses conséquences.

E. — Je citerai à titre d'exception l'ouverture du kyste dans le péricarde, dans la veine cave[2], l'ulcération de la paroi abdominale et l'ouverture du kyste au voisinage de l'ombilic ou dans un espace intercostal.

F. — *Guérison spontanée.* — Un certain nombre de kystes hydatiques, un tiers environ, guérissent sur place, spontanément, et sans atteindre un grand développement: témoin ceux qu'on retrouve par hasard aux autopsies. La guérison est amenée par la mort des échinocoques. Quand l'hydatide meurt, quelle que soit la cause de sa mort, le liquide perd sa transparence, il devient albumineux et se résorbe. Les parties solides contenues dans la poche, crochets d'échinocoques, sels de chaux, cellules épithéliales, cristaux d'hématoïdine, d'origine biliaire[3], tout cela forme une petite masse caséeuse,

1. Musée Dupuytren. *Appareil de la Digestion*, n° 355.
2. Berthaut. Th. de Paris, 1883.
3. Habran. *De la bile et de l'hématoïdine dans les kystes du foie.* Paris, 1860.

dégénérée. La poche du kyste se sclérose, se rétracte, s'infiltre de sels calcaires, et le kyste ainsi transformé devient inoffensif.

Diagnostic. — Une voussure lisse, indolente, rénitente, qui se développe lentement au foie, sans fièvre, sans ictère, sans ascite, ne peut être qu'un kyste hydatique; il n'y a pas d'erreur possible. Mais il s'en faut que le diagnostic soit toujours aussi simple. Certains kystes hydatiques pédiculisés vont faire saillie dans l'hypochondre gauche et simulent un kyste de la *rate*; d'autres descendent dans la fosse iliaque, envahissent une partie de l'abdomen et simulent un kyste de l'*ovaire*; d'autres font saillie vers le diaphragme, le refoulent, proéminent vers la cavité thoracique et simulent au premier abord un épanchement de la *plèvre*. Il faut reconnaître toutes ces causes possibles d'erreur, afin de les éviter.

Le *gros foie* de leucocythémie et de l'impaludisme est caractérisé par une tuméfaction générale et uniforme de l'organe qui ne ressemble pas à la saillie plus ou moins limitée du kyste; de plus, les conditions étiologiques et les symptômes concomitants suffiraient pour lever tous les doutes. La *cirrhose hypertrophique*, avec son foie uniformément hypertrophié et son ictère chronique, ne peut pas être prise par un kyste hydatique, mais l'erreur contraire a été commise, car certains kystes du foie, accompagnés d'ictère, ont la plus grande analogie avec la cirrhose hypertrophique; il y a néamoins cette différence que dans la cirrhose hypertrophique la rate est également hypertrophiée et l'ictère est contemporain du début de la maladie. Le *cancer secondaire du foie* se distingue par son évolution rapide, et par les bosselures indurées que présente la tumeur. Le cancer primitif, massif, évolue sans bosselures, mais il offre au toucher une dureté ligneuse, et le mauvais état général du malade n'est pas comparable à l'aspect excellent de l'individu qui a un kyste hydatique. Les kystes du *rein* font parfois une telle saillie vers l'hypochondre, qu'ils peuvent simu-

ler le kyste du foie. Dans quelques cas très rares, le kyste hydatique ouvert dans le péritoine a été pris pour une ascite [1].

Le diagnostic entre un épanchement pleural et un kyste de la face convexe du foie est souvent fort difficile, et plusieurs fois on a ponctionné un kyste hépatique alors qu'on croyait pénétrer dans la cavité pleurale. La percussion, l'auscultation, la forme et la limite de la matité ne donnent que des renseignements insuffisants. Il faut s'enquérir de la marche et de l'évolution de la maladie, il faut surtout étudier avec attention la *déformation du thorax*. En effet, les kystes du foie ne simulent pas d'habitude les grands épanchements de la plèvre, ceux de 3000 grammes, dont la matité remonte jusqu'en haut du thorax; ils simulent plutôt les épanchements moyens de 1500 à 1800 grammes, ceux qui provoquent une matité dont la limite atteint à peine l'épine de l'omoplate. Eh bien, ces épanchements moyens ne déterminent ni l'ampliation, ni la déformation thoracique, ni la voussure, ni l'élargissement des espaces intercostaux que l'on constate généralement dans les kystes hydatiques.

Le *pronostic* des kystes hydatiques du foie est fort sérieux, car il faut compter avec les mauvaises chances, et elles sont nombreuses, de la rupture du kyste, de son ouverture dans le thorax, dans le péritoine, dans les voies biliaires. Nous allons voir néanmoins que le traitement peut conjurer ces graves dangers et rendre le pronostic favorable.

Traitement. — Le traitement *médical* n'a jamais donné de résultat sérieux. En présence d'un kyste hydatique du foie, l'intervention chirurgicale est le seul traitement applicable.

L'ancien traitement chirurgical comprenait de nombreux procédés : l'électropuncture, la *ponction* simple sans injection, la ponction avec *injections* d'iode, d'alcool,

1. Murchison, p. 124.

de bile, etc., l'*incision* du kyste après adhérences préalables, adhérences obtenues par la pâte de Canquoin ou par l'acupuncture. Tous ces procédés je les avais vu mettre en usage dans le cours de mes études médicales et pendant mon internat; j'avais constaté quelques succès opératoires, mais en revanche combien d'insuccès, combien d'accidents mortels! On ne connaissait pas encore les fameuses méthodes antiseptiques. Je cherchai donc un mode opératoire qui éloignerait dans la mesure du possible les terribles accidents de l'infection purulente; ce fut une des origines de mes travaux sur l'aspiration. Je me rappelle encore le premier kyste hydatique que j'opérai avec l'aspirateur. J'avais l'honneur d'être l'interne d'Axenfeld, et la malade était dans le service de Gubler, à l'hôpital Beaujon. Je ne pratiquai qu'une seule aspiration avec l'aiguille n° 2 et la malade guérit.

Depuis mes premières publications[1], qui datent de 1870, le traitement des kystes du foie par *aspiration* a été fort employé, et bien que ce procédé ne réponde pas, il s'en faut, à tous les cas de kyste hydatique, l'expérience m'a prouvé que dans les kystes uniloculaires, non suppurés, la *ponction aspiratrice* constitue un traitement *inoffensif*, et qui est souvent suivi de guérison. Voici comment je le mets en usage.

Manuel opératoire. — Le choix de l'aspirateur est indifférent, pourvu toutefois qu'il fasse bien le vide; *ce qui importe, c'est le choix de l'aiguille.* Ici comme pour la thoracentèse, je me sers de l'aiguille n° 2, qui ne mesure qu'un millimètre et un tiers de diamètre, et je repousse le trocart, qui n'offre que des inconvénients et aucun avantage. L'aiguille n° 2 étant stérilisée et toutes les précautions antiseptiques étant prises, le vide préalable est fait dans l'aspirateur, et le malade étant couché sur le dos, l'aspirateur introduit l'aiguille d'un coup sec sur le

1. Dieulafoy. *Gaz. des hôp.*, 1870, et *Traité de l'aspiration*, 1873, p. 51.

point le plus saillant de la tumeur. On ouvre alors le robinet correspondant de l'aspirateur, le liquide du kyste jaillit dans l'appareil, et à mesure que le kyste se vide, on a soin de pousser l'aiguille un peu plus profondément, parce que le niveau du liquide s'abaisse dans la tumeur. Si, au cours de l'opération, l'écoulement de liquide s'arrête brusquement, si l'on suppose qu'une membrane d'hydatide oblitère l'aiguille, *ce qui est rare*, on retire l'aiguille, on la remplace par une autre et l'on pratique une nouvelle ponction. Mais il faut bien se garder de peser sur la tumeur ou de la malaxer sous prétexte de favoriser l'issue du liquide; il faut se garder également de percuter la tumeur ou de faire asseoir le malade sous prétexte de constater la diminution ou la disparition du liquide; toutes ces manœuvres sont mauvaises, elles peuvent favoriser l'issue de quelques gouttes de liquide et devenir la cause d'accidents. Ce sont là des détails, je le veux bien, mais ils ont leur importance, et c'est souvent par des détails, en apparence insignifiants, qu'une opération réussit ou ne réussit pas.

Quand le kyste est volumineux, faut-il le vider en une seule séance ou en plusieurs fois? J'ai mis en pratique ces deux procédés, et ils m'ont également donné de bons résultats; toutefois je pense qu'il vaut mieux tarir tout le liquide en une seule séance. La tumeur une fois vidée, on retire l'aiguille en ayant soin de la laisser, pendant ce mouvement de retrait, en communication avec l'aspirateur, et, grâce à ce moyen, l'aiguille ne peut laisser la moindre goutte de liquide sur le péritoine. Après l'opération, on applique un bandage de corps qu'on avait eu soin de placer à l'avance et qu'on serre modérément. Le malade doit rester couché sur le dos, sans bouger, pendant deux ou trois heures, et dans les cas favorables, qui sont du reste les plus fréquents, il peut se lever le lendemain de l'opération.

Ainsi pratiquée, et entourée des soins minutieux que je viens d'indiquer, l'opération du kyste du foie n'est

plus qu'une simple *piqûre d'aiguille* dont l'*innocuité est absolue*. Elle n'exige ni habileté particulière, ni connaissances chirurgicales, elle est à la portée de tous, elle passe du domaine de la chirurgie dans celui de la médecine.

Dans un tiers des cas, pour ne pas dire plus, *une seule aspiration* obtient la guérison du kyste hydatique uniloculaire non suppuré. On se demande en pareil cas ce que devient la poche du kyste; il est probable qu'elle subit en partie la dégénérescence graisseuse, elle se réduit, et s'infiltre de sels calcaires, comme dans les cas de guérison spontanée. Cette heureuse terminaison est d'autant plus fréquente, qu'on attaque le kyste encore jeune, car plus tard, en vieillissant, la poche péri-kystique se vascularise, s'épaissit, et les chances diminuent.

Suites de l'opération. — Urticaire. — Les suites de la *ponction aspiratrice* sont si bénignes que le malade n'éprouve ni fièvre ni douleur, il passe sans transition de la maladie à l'état de santé. Néanmoins, il peut se présenter certains symptômes, aux allures bruyantes, sur lesquels il est essentiel d'être édifié : on voit des malades qui, quelques minutes ou quelques heures après l'opération, éprouvent un grand malaise, sont pris de dyspnée, de nausées, parfois même de hoquet, de vomissement, de fièvre, et l'on se demande avec anxiété si ces symptômes n'annoncent pas les débuts d'une péritonite aiguë; mais bientôt des démangeaisons surviennent en différents points du corps et une poussée d'*urticaire* apparaît.

Quand je publiai mes premières observations sur la production de l'urticaire consécutive à la ponction des kystes du foie, le fait était passé inaperçu chez nous, mais les observations se multiplièrent bientôt[1]; j'en ai d'abord

1. Dieulafoy. *Gaz. des hôp.*, 1870; *Traité de l'aspiration des liquides morbides*, 1873. — Hayem et Ferrand. *Soc. méd. des hôp.*, 1874. — Bussard. *Gaz. des hôp.*, 1875. — Feytaud. Th. de Paris, 1875. — Raynaud, Verneuil, Legroux. *Soc. anat.*, 1875. — Archam-

réuni une cinquantaine de cas, en quelques années, et aujourd'hui je ne les compte plus, tant est grande la fréquence de l'urticaire après la ponction des kystes hydatiques du foie. Il est juste de dire qu'en Danemark se fait n'était pas passé inaperçu, et Finsen, en rapportant plusieurs exemples d'urticaires consécutives à la *rupture* des hydatides dans le péritoine[1], fait observer que la ponction du kyste peut conduire au même résultat.

Cette urticaire se montre dans des conditions un peu différentes : tantôt elle n'est accompagnée d'aucun autre symptome, et le malade en est quitte pour quelques démangeaisons qui durent un jour ou deux; tantôt l'urticaire est précédée et accompagnée des symptômes généraux que je décrivais il y a un instant; dans quelque cas l'urticaire envahit les muqueuses, la bouche, le pharynx, les symptômes généraux, la fièvre, les nausées, les vomissements, prennent une vive intensité et durent deux ou trois jours. Parfois l'urticaire affecte certaines localisations; j'en ai vu un cas qui était limité au côté droit du corps.

Les symptômes que je viens d'énumérer ressemblent beaucoup aux symptômes qui accompagnent l'empoisonnement par les moules. Dans les deux cas, il s'agit d'une intoxication[2]. Le liquide de l'hydatique est toxique; on a trouvé dans ce liquide des substances qui appartiennent à la classe des ptomaïnes[3], analogues à la mytilotoxine des moules vénéneuses. D'après Viron, le liquide hydatique contient une substance albuminoïde se rapprochant des toxalbumines[4]. Le liquide hydatique aseptique, filtré,

bault. *Union méd.*, 1876. — Lereboullet. *Gaz. hebd.*, 1876. — Bradbury. *British med. Journ.*, 1874. — Neisser. *Die Echinococcenkrankheit.* Berlin, 1877.

1. Finsen. *Arch. gén. de méd.*, 1866.

2. Debove. *Soc. des hôp.*, 9 mars 1888. — Achard. De l'intoxication hydatique. *Arch. de méd.*, 1888.

3. Mourson et Schlagdenhauffen. *Acad. des sc.*, 30 oct. 1882.

4. Viron. *Arch. de méd. expérim.*, janvier 1892.

injecté sous la peau avec une seringue de Pravaz, a pu déterminer de l'urticaire. La toxicité du liquide hydatique est donc nettement établie, elle explique les éruptions ortiées qui peuvent survenir pendant l'évolution du kyste et que j'ai signalées au nombre des signes révélateurs; elle explique également la cachexie hydatique précoce de certains malades chez lesquels les symptômes *généraux* sont plus accusés que les troubles locaux.

Dans un cas publié par Chauffard[1], la ponction capillaire exploratrice d'un kyste hydatique a déterminé des accidents formidables : on venait de retirer quelques grammes de liquide, lorsque le malade fut pris brusquement de démangeaisons, de perte de connaissance et d'une attaque épileptiforme avec écume à la bouche, émission des urines et des matières fécales. Quelques instants après, une nouvelle attaque épileptiforme se déclare, avec grattage, agitation, angoisse, expectoration d'une écume mousseuse et blanchâtre. Au bout de quelques minutes, dit Chauffard, le malade retombe épuisé sur son lit, la peau présente une teinte cyanique, le pouls s'efface de plus en plus, le collapsus est imminent, le visage est inondé de sueur, enfin surviennent l'asphyxie terminale et la mort. Il s'agit là évidemment d'une intoxication hydatique suraiguë, bien difficile toutefois à expliquer.

Je résume ainsi le traitement : Dans un kyste hydatique non suppuré et uniloculaire, la ponction aspiratrice *me paraît être la méthode de choix.* Cependant on a conseillé d'attaquer ces kystes hydatiques par les injections antiseptiques. Mesnard (de Bordeaux) a obtenu la guérison en lavant le kyste avec de la liqueur de Van Swieten. Baccelli a proposé ce procédé : après avoir vidé le kyste, on injecte 20 à 30 grammes de liqueur de Van Swieten qu'on laisse dans la cavité. Il est bon d'acidifier la solution du sublimé, afin de le rendre plus diffusible et d'empêcher que le

1. Chauffard. *La Semaine médicale*, 8 juillet 1896.

sublimé forme avec les matières albuminoïdes une combinaison insoluble.

Pour ma part, je ne conseille pas les injections; il faut choisir, suivant le cas, ou la simple ponction aspiratrice ou la laparotomie. C'est également à la laparotomie qu'il faut avoir recours au cas de rupture du kyste dans le péritoine.

Aux kystes de la face antérieure du foie on appliquera la laparatomie médiane ou latérale. Les kystes postéro-inférieurs seront attaqués par l'incision lombaire. Pour les kystes sous-phréniques on appliquera la résection du bord inférieur du thorax (Lannelongue). Enfin, si le kyste remonte dans la cavité thoracique, on ira le chercher à travers la plèvre avec ou sans résection costale (Segond).

§ 13. KYSTE HYDATIQUE ALVÉOLAIRE.

Anatomie pathologique. — Le *kyste hydatique alvéolaire*, encore nommé *échinocoque multiloculaire*, est une variété extrêmement rare, si rare que Carrière n'en a pu réunir que 18 observations dans son intéressante thèse inaugurale[1]. Dans cette variété, les hydatides ne sont pas réunis dans une vésicule mère, elles se disséminent çà et là dans le parenchyme du foie, et y forment des groupes plus ou moins volumineux.

A l'autopsie on trouve le foie inégal et bosselé; on aperçoit des nodosités, tumeurs hydatiques, au niveau desquelles se développe souvent la péritonite adhésive. Le groupe kystique le plus volumineux siège généralement à la partie postérieure du lobe droit. A la coupe, on voit que cette masse kystique est composée d'une

1. *Tumeur hydatique alvéolaire.* Thèse de Paris, 1868.

coque épaisse et d'une cavité analogue à une caverne anfractueuse, contenant un liquide purulent et des débris caséeux qui représentent les parties du kyste arrivées à la période de régression.

La coque, ou enveloppe de la tumeur, est composée d'un stroma fibreux formant par ses mailles une foule de loges et d'alvéoles de dimensions variables. Dans ces alvéoles sont contenus de petits corps gélatineux et colloïdes qui ne sont autre chose que des hydatides. Les vésicules d'hydatide multiloculaire ont la même structure que l'hydatide uniloculaire décrite au chapitre précédent; beaucoup sont stériles, certaines contiennent des échinocoques. Ces vésicules, en quantité considérable, ont des dimensions extrêmement variables; les unes ne sont même pas visibles à l'œil nu, d'autres acquièrent le volume d'une lentille, d'une noisette; quand les hydatides sont confluentes, les alvéoles communiquent entre eux, et la tumeur prend l'aspect de certains cancers. L'hydatide bourgeonne à l'intérieur des vaisseaux et finit par amener leur oblitération : ainsi sont oblitérés les rameaux de la veine porte, les branches de l'artère hépatique (Ranvier), les canaux biliaires (Frerichs), les lymphatiques (Virchow).

Bien des hypothèses ont été faites pour expliquer la disposition spéciale de l'échinocoque multiloculaire : les uns supposent qu'il s'agit d'une prolifération *exogène* de l'hydatide mère, qui donnerait naissance aux hydatides filles et aux échinocoques par sa paroi externe au lieu de les créer par sa paroi interne, d'autres admettent que ces hydatides ont pour origine un tænia différent du tænia echinococcus vulgaire.

Symptômes. — Le kyste hydatique alvéolaire se développe lentement, et ses débuts passent quelque temps inaperçus, mais un moment arrive où il se traduit par des symptômes qui ont ceci de particulier, qu'aucun de ces symptômes ne lui est spécial. Ainsi le foie présente à sa surface des nodosités et des bosselures *comme le*

cancer; il est fréquemment accompagné d'ascite (7 fois sur 13, Frerichs), *comme la cirrhose atrophique*; plus souvent encore il est accompagné d'ictère chronique (15 fois sur 18, Carrière), *comme la cirrhose atrophique*; plus souvent encore il est accompagné d'ictère chronique (15 fois sur 18, Carrière), *comme la cirrhose hypertrophique*. Cette diversité des symptômes fait pressentir toute la difficulté du *diagnostic*.

Le kyste hydatique alvéolaire a une marche extrêmement lente; les hémorrhagies et les œdèmes sont fréquents à une période avancée, et après une période qui varie de huit à onze ans la maladie se termine fatalement par la mort.

§ 14. DÉGÉNÉRESCENCES GRAISSEUSE ET AMYLOIDE DU FOIE.

Dégénérescence graisseuse. — A l'état normal, à l'état physiologique, notamment après les repas, le foie contient une notable quantité de graisse. La cellule hépatique peut même fabriquer la graisse aux dépens de la matière azotée, témoin la graisse trouvée chez les chiens nourris exclusivement de viande dégraissée. La graisse qui provient de la digestion s'emmagasine en partie dans les cellules hépatiques, surtout dans les cellules de la *périphérie* du lobule, où elle attend son élaboration ultérieure. Cette accumulation de graisse dans le foie est encore plus abondante pendant la grossesse et la lactation[1], en vue de la nutrition du fœtus et de la fabrication du lait; mais, dans ce cas, ce n'est plus, comme précédemment, la périphérie du lobule qui s'engraisse, ce sont les cellules centrales, celles qui sont voisines de la veine sus-hépatique. Dans ces différents cas, la graisse

1. De Sinéty. Th. de Paris, 1873.

contenue dans le foie naît en dehors de lui, elle infiltre momentanément la cellule hépatique en refoulant son protoplasma, mais la cellule ne perd ni ses fonctions ni son autonomie, en un mot, il y a surcharge graisseuse de la cellule et nullement dégénérescence. Non seulement le foie peut fabriquer de la graisse, mais il est pour les matières grasses un organe d'*excrétion*. Dans les cas pathologiques, il y a *dégénérescence graisseuse*, c'est-à-dire que la graisse se forme aux dépens du protoplasma de la cellule. A la suite de dédoublements chimiques mal connus, la cellule hépatique perd sa constitution et ses propriétés, elle se transforme en tissu graisseux[1]. Ajoutons que ces deux variétés, la surcharge et la dégénérescence graisseuse, sont souvent réunies.

La *stéatose* du foie est produite par les intoxications aiguës et chroniques; l'intoxication *phosphorée* en est le type. L'alcool est encore un poison stéatosant par excellence. L'arsenic, la morphine (morphinisme), arrivent au même résultat. La stéatose est souvent provoquée par les agents des maladies infectieuses et par leurs *toxines* : infection puerpérale (Wdal), infection typhique (Legry)[2], infection cholérique (Hanot et Gilbert)[3], pneumonies infectieuses (Pilliet)[4], éclampsie puerpérale (Pilliet). Les *toxines* jouent sans doute le rôle le plus important dans la stéatose du foie associée aux maladies infectieuses; cette hypothèse est réalisée dans les expériences où les toxines seules sont en jeu : injections de cultures du bacille diphthérique (Roux et Yersin).

Je viens de passer en revue les différentes intoxications qui peuvent provoquer la stéatose du foie, mais il y a des circonstances où la stéatose vient s'associer à d'autres lésions préexistantes (alcoolisme, tuberculose, syphilis),

1. Parrot. *Stéatose du foie*, Soc. anat., 1875.
2. Legry. *Foie dans la fièvre typhoïde*. Th. de Paris, 1890.
3. Hanot et Gilbert. *Altérations du foie dans le choléra* (*Arch. de physiol.*, 1885 t. I, p. 301).
4. *Bulletin de la Soc. anatom.*, 1890, p. 72.

il y a enfin des circonstances où la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques est l'aboutissant d'un processus hépatique antérieur, cirrhoses, foie cardiaque, ictère chronique par rétention.

A l'*autopsie*, on trouve les caractères suivants : le foie gras est volumineux, il a une coloration feuille-morte, son tissu est mou, et à la coupe il laisse suinter des gouttelettes graisseuses qui enduisent le scalpel.

La proportion des éléments graisseux est notablement modifiée, le foie en contient 20 à 25 pour 100, au lieu de 4 à 5 pour 100, chiffre normal. La bile est peu colorée, à cause des altérations du protoplasma qui sert probablement à la fabrication du pigment biliaire. L'examen histologique montre que la cellule hépatique a perdu sa forme polyédrique pour prendre une forme sphéroïdale; le noyau de la cellule est refoulé à la périphérie, le protoplasma a plus ou moins disparu et la cellule semble convertie en un bloc graisseux.

Les *symptômes* de la stéatose hépatique sont si peu marqués, que le diagnostic ne peut se faire qu'en ayant recours à l'étiologie. Le foie est volumineux, il n'est pas douloureux; on ne constate ni ascite, ni ictère, ni réseau veineux abdominal. Dans les cas où la stéatose hépatique revêt une marche rapide, les symptômes de l'insuffisance hépatique aiguë (ictère grave) peuvent en être la conséquence.

B. **Dégénérescence amyloïde.** — Le foie *amyloïde* est encore nommé foie *lardacé*, foie *cireux*. Cette dénomination d'amyloïde est mauvaise; elle a été donnée par Virchow, qui, se basant sur la réaction que donne le parenchyme malade avec la teinture d'iode, avait cru voir là une substance amyloïde; c'est une erreur; la substance qui infiltre la cellule est de nature albuminoïde, bien qu'elle diffère en plusieurs points des substances franchement albumineuses.

Les *causes* de la dégénérescence amyloïde sont celles de la dégénérescence graisseuse; c'est toujours un *pro-*

cessus secondaire; il faut signaler, comme ayant une action plus spéciale sur le développement de la dégénérescence amyloïde, la tuberculose chronique, les tuberculoses osseuses, les scrofuloses, les suppurations prolongées, la *syphilis*, l'impaludisme, la leucocythémie.

Le foie amyloïde est volumineux, quelquefois énorme; la capsule de Glisson est lisse, vitreuse, rarement épaissie. A la coupe, le foie est assez résistant, *lardacé*, et comme infiltré d'une matière colloïde très réfringente. Il est facile de déceler l'infiltration amyloïde au moyen de la teinture d'iode. En touchant la surface de section avec la teinture d'iode, la partie touchée prend une teinte rouge acajou qui vire au bleu et au violet. Si l'on fait l'expérience avec le violet de méthylaniline, les parties atteintes de dégénérescence amyloïde se colorent en rouge violet et les parties saines en bleu violet (Cornil).

En étudiant au microscope les parties malades, on voit que la dégénérescence frappe la cellule et les vaisseaux, surtout l'artère hépatique; les voies biliaires restent intactes. L'amyloïde du foie est souvent associé à des lésions d'une autre nature (stéatose, foie syphilitique).

Les symptômes du foie amyloïde sont aussi obscurs que les symptômes du foie gras[1], et la maladie pourrait évoluer à l'état latent, n'était l'énorme dimension que prend parfois la glande hépatique. De plus, la dégénérescence amyloïde du foie est souvent associée à l'amyloïde de la rate, des reins, de l'intestin, auquel cas d'autres symptômes (diarrhée, albuminurie) apparaissent.

Le *traitement* doit être basé sur les causes qui ont déterminé la dégénérescence amyloïde; les toniques, les reconstituants, le séjour prolongé au bord de la mer, sont conseillés aux scrofuleux et aux gens épuisés par de longues suppurations; l'iodure de potassium et les préparations mercurielles sont donnés aux syphilitiques.

1. Cazalis. *Dégénéresc. amyl. et stéatose du foie*, th. de Paris, 1875.

§ 15. SUPPURATIONS HÉPATIQUES. — ABCÈS DU FOIE. HÉPATITE PURULENTE.

L'*hépatite franchement aiguë*, celle qui se termine si souvent par suppuration et qui donne naissance aux grands abcès du foie, est une maladie rare dans nos climats, et très fréquente dans les pays chauds. Cette forme d'hépatite fera le principal objet de ce chapitre. Mais outre les suppurations qui proviennent d'hépatites franchement aiguës, on retrouve dans le foie d'autres suppurations, qui sont collectées ou non en abcès, et dont les origines sont diverses. L'étude de ces suppurations ne doit figurer dans ce chapitre qu'à titre d'indication, et je me contente d'en esquisser les variétés principales avant d'entreprendre l'histoire de l'hépatite aiguë.

1° *Abcès métastatiques du foie.* — Ces abcès ont pour origine toutes les causes de l'infection purulente, traumatisme, plaies de tête, opérations chirurgicales, variole, infection puerpérale, septicémies médicales (endocardites, aortites infectieuses, pneumonies suppurées). Ces abcès sont lobulaires (abcès miliaires), ils débutent par une teinte ecchymotique du lobule hépatique; les vaisseaux du lobule sont gorgés de globules rouges et blancs; les globules blancs sortis des vaisseaux infiltrent le lobule, les cellules hépatiques deviennent granuleuses, s'atrophient, et le petit abcès est constitué. Ce petits îlots de suppuration s'agrandissent en s'unissant à des îlots voisins, et atteignent le volume d'un pois ou d'une noisette. Les branches de la veine porte qui les entourent sont le siège de périphlébite, de phlébite et de thromboses *secondaires*. Ces phlébites deviennent à leur tour une cause de l'extension des abcès aux parties voisines.

Comment expliquer la formation des abcès? Aux anciennes notions de l'embolie capillaire (Virchow) on a

substitué la notion des infections microbiennes. Les microbes pyogènes ayant pénétré dans le système veineux général sont charriés et transportés au foie par l'artère hépatique. Ces agents pyogènes, qui sont presque toujours le streptocoque et les staphylocoques, s'arrêtent dans les capillaires radiés des lobules hépatiques, où la circulation est ralentie. Leur présence et leur toxine provoquent les lésions de l'endothélium vasculaire, l'oblitération des capillaires, l'appel des leucocytes, la formation d'un caillot, la suppuration et l'abcès miliaire.

La pyémie hépatique s'annonce par des frissons avec forte élévation de la température et sueurs abondantes. Le foie devient gros et douloureux, les téguments prennent une teinte jaunâtre et terreuse, les urines contiennent du pigment biliaire et de l'urobiline.

2° *Pyléphlébite.* — Les abcès du foie, au lieu d'avoir leur origine, comme les précédents, dans le système veineux général, peuvent prendre naissance dans le système de la veine porte. L'inflammation purulente de la veine porte (*pyléphlébite*) peut être consécutive aux ulcérations de l'intestin (dysenterie), à un abcès de la rate, et la phlébite s'étend jusqu'aux vaisseaux du foie. Ici encore différents microorganismes, surtout le coli-bacille, doivent être incriminés. En plusieurs points du foie on trouve de petits abcès situés sur le trajet des veines enflammées; la veine est atteinte de phlébite et de périphlébite, elle est entourée comme d'un manchon de tissu conjonctif embryonnaire, et en certains endroits les parois de la veine sont détruites. Telle est la marche des abcès par pyléphlébite, mais dans bien des cas la pyléphlébite n'est pas nécessaire et l'arrivée dans le foie des microbes pathogènes suffit à déterminer la purulence, l'inflammation suppurative de la veine qui détermine dans la région circonvoisine l'inflammation du tissu du foie et la purulence.

Je renvoie au chapitre de l'*appendicite* pour l'étude des abcès *aréolaires* du foie.

3° Les embolies de la veine porte, nées d'une thrombose de la veine mésaraïque ou des autres branches portes, peuvent-elles engendrer des abcès de foie? Elles donnent naissance à un *infarctus* de la région embolisée avec anémie consécutive et dégénérescence granulo-graisseuse, mais cet infarctus n'est pas suivi de suppuration, il n'y a là ni hépatite ni abcès. Il faut faire une exception pour les embolies portales chargées de micro-organismes coli-bacille (embolies septiques).

Widal a montré que les abcès pyémiques hépatiques de l'infection puerpérale naissent autour des veines sus-hépatiques[1]. Le processus débute par l'endo-phlébite, il continue par la périphlébite et il forme un abcès péri-sus-hépatique. Habituellement le tissu périportal est respecté. Ces faits prouveraient que les microbes peuvent remonter vers le foie le courant sanguin.

4° *Abcès biliaires.* — Les canaux biliaires du foie, sous l'influence des causes multiples (calculs biliaires, obstruction du canal cholédoque, etc.), sont quelquefois le siège d'une inflammation (angiocholite) qui aboutit à l'ectasie de ces canaux. Les canaux biliaires dilatés peuvent atteindre le volume du doigt, ils sont remplis de muco-pus, et on les prendrait au premier abord pour des abcès du foie: mais en y regardant de près on voit qu'ils sont formés par les dilatations des conduits biliaires souvent entourées de tissu conjonctif de nouvelle formation. Dans certains cas, néanmoins, les parois des conduits se détruisent et l'anchiocholite est suivie d'abcès du foie. Cette question a été étudiée aux chapitres de l'angiocholite et de la lithiase biliaire. Nous avons vu par quel mécanisme se font les infections secondaires qui sont la cause de ces abcès biliaires.

1. *Étude sur l'infection puerpérale.* Thèse de Paris, 1890, p. 40.

HÉPATITE AIGUE SUPPURÉE. — GRANDS ABCÈS DU FOIE.

Après avoir énuméré les différentes variétés de suppuration du foie, étudions l'hépatite aiguë et les abcès qui l'accompagnent.

Étiologie. — L'hépatite aiguë suppurée est rare dans nos climats et très fréquente dans les pays chauds (Indes, Algérie, Sénégal, Bengale, Cochinchine, Martinique) : c'est donc l'*hépatite des pays chauds* que j'aurai en vue dans ce chapitre. L'infection dysentérique en réclame la plus large part. Plusieurs cas peuvent se présenter : dans une première série de faits, la dysenterie précède l'abcès hépatique; dans une seconde série, dysenterie et hépatite marchent parallèlement; enfin, dans une troisième série, l'hépatite suppurée, l'*abcès tropical*, ainsi que le nomme Murchison[1], paraît indépendant de la dysenterie. Mais cette indépendance n'est le plus souvent qu'apparente. Que l'infection dysentérique frappe parallèlement, alternativement ou secondairement l'intestin ou le foie, on peut dire que c'est la même cause infectieuse, dysentérique, probablement microbienne, qui produit isolément ou simultanément l'hépatite, l'abcès du foie et la dysenterie[2].

L'abcès du foie règne dans les contrées où règne la dysenterie, et ces deux maladies ont les mêmes vicissitudes endémiques et épidémiques; elles sont étroitement liées, elles ont une origine commune. Il y a néanmoins dans les pays chauds des hépatites suppurées et des abcès du foie qui ont une origine indépendante de la dysenterie; la nature intime de ces différents abcès nous est inconnue; ce qu'on peut dire, c'est qu'ils n'ont rien de commun avec le paludisme.

Que nous apprend la *bactériologie*? Pour ce qui est des

1. Murchison, *loc. cit.*, p. 185.
2. Kiener et Kelsch. *Maladie des pays chauds*, 1889.

abcès hépatiques non dysentériques, les recherches bactériologiques ont démontré tantôt la présence des staphylocoques, tantôt l'absence complète de microbes. Pour ce qui est des abcès hépatiques dysentériques, mêmes résultats incertains : tantôt des staphylocoques ou autres bacilles, tantôt absence complète de microbes. Le pus des abcès tropicaux du foie est donc souvent bactériologiquement aseptique, il est peu virulent, alors même que le pus serait extrêmement fétide; cette faible virulence est d'autant plus remarquable, « qu'il est loin d'en être de même pour le pus angiocholitique, qui est essentiellement septique et infectant » (Chauffard).

Description. — L'hépatite aiguë ne débute pas toujours de la même manière. Parfois elle est précédée de congestions hépatiques[1] qui n'aboutissent pas d'emblée à l'inflammation suppurée. La congestion se traduit par un *point de côté hépatique* avec ou sans fièvre, le foie est augmenté de volume, il y a des symptômes d'embarras gastrique bilieux, des vomissements et de la diarrhée. Peu de jours après, la guérison survient, mais le malade atteint du *point de côté hépatique* est voué aux récidives et à l'hépatite purulente, s'il ne quitte pas le pays.

Souvent l'hépatite aiguë débute par un accès de fièvre complet avec frisson intense, douleurs vives à l'hypochondre et à l'épaule droite; le foie est augmenté de volume, la fièvre est rémittente, la teinte ictérique apparaît dans un tiers des cas, la langue se sèche et le malade présente un aspect typhoïde. Dans d'autres cas, la période initiale de l'hépatite passe presque inaperçue, les symptômes locaux sont nuls et les symptômes généraux se traduisent seulement par un état de fatigue et de lassitude ou par quelques accès de fièvre, intermittente ou rémittente, qu'on prendrait volontiers pour des accès de fièvre palustre.

Quand l'hépatite doit suppurer, le pus se forme du huitième au douzième jour, et les différents modes de

1. Dutrouleau. *Mal. des Européens dans les pays chauds*, p. 580.

début que je viens de décrire indiquent assez que l'*abcès tropical* est tantôt annoncé par les symptômes aigus de l'hépatite, tantôt à peine accompagné de quelques troubles gastro-intestinaux. Il y a même des cas où il s'établit sourdement, sans fièvre, *à l'état latent*; dans d'autres circonstances il révèle sa présence par des symptômes d'une excessive gravité. Localement, l'abcès du foie ne peut être reconnu que s'il a un certain volume; l'étendue de la matité, la déformation du foie, la saillie de l'organe vers la région thoracique ou vers la région iliaque, dépendent du *siège* de l'abcès.

Une fois formé, l'abcès peut rester stationnaire pendant des semaines et des mois, mais le plus habituellement, dans l'espace de trois semaines environ, il cherche à se frayer une voie au dehors. L'ouverture de l'abcès dans le *péritoine* n'est pas toujours suivie, comme on pourrait le croire, d'une péritonite rapidement mortelle; on a constaté dans plusieurs cas une tolérance étonnante du péritoine, et les malades n'ont succombé qu'après quelques jours à des symptômes de dépression et de prostration. L'ouverture de l'abcès dans l'*intestin* est parfois un mode de guérison: j'en dirai autant de l'ouverture de l'abcès à travers la paroi abdominale, de l'irruption du pus dans les bronches et de la terminaison de l'abcès par *vomique*[1].

Je mentionne à titre de faits exceptionnels l'ouverture de l'abcès dans l'estomac, dans le bassinet, dans la veine cave, dans le péricarde. Il ne paraît pas impossible que le pus puisse se résorber, et l'abcès laisse à sa place une cicatrice.

Ce que j'ai dit sur les débuts de l'hépatite et de l'abcès tropical du foie laisse supposer que le *diagnostic* est souvent difficile. Le *pronostic* est grave, d'autant plus grave que l'hépatite endémique est sujette aux récidives et aboutit parfois à la forme chronique après de longues intermittences. Un abcès ouvert et guéri ne suffit pas

1. Rendu. *Loco citato*, p. 62.

pour vous mettre à l'abri d'abcès nouveaux; on ne peut fixer aucun terme à la période de formation des abcès : on quitte les pays intertropicaux, on part pour l'Europe, et de nouveaux abcès peuvent encore se former. C'est ce qui est arrivé à Delord, à qui l'on doit une bonne monographie sur les maladies du Sénégal, et qui, après avoir rendu un abcès hépatique sous forme de *vomique*, succomba plus tard à de nouveaux abcès.

Anatomie pathologique. — Le foie atteint d'hépatite aiguë est volumineux, rougeâtre et très friable. Rarement il se forme plusieurs abcès; l'hépatite suppurée dans les trois quarts des cas ne donne lieu qu'*à un seul abcès*, différence notable avec les abcès pyohémiques et biliaires, qui sont multiples et parfois très nombreux.

Le plus souvent, l'abcès tropical siège dans le lobe droit du foie et à sa face convexe (Dutrouleau). La quantité du pus contenu dans l'abcès s'élève à plusieurs centaines de grammes et peut dépasser un litre; ce pus est jaunâtre, rougeâtre, épais, crémeux, et parfois coloré en vert par la bile. Il peut devenir fétide par simple voisinage de l'intestin, ou par suite de communication avec d'autres organes.

Les parois de l'abcès sont souvent anfractueuses; elles sont formées de tissu embryonnaire, analogue au tissu des bourgeons charnus, et de ces parois se détachent souvent des lambeaux mortifiés. A une époque plus avancée, la membrane pyogénique s'entoure d'une membrane fibreuse. L'abcès débute par les parties profondes de l'organe, le travail d'inflammation périphérique détermine la fonte graduelle du tissu hépatique, et l'abcès se rapproche de plus en plus de la surface du foie. La collection purulente arrivée au contact de la capsule de Glisson se comporte différemment suivant les cas; des adhérences s'établissent entre le foie et les organes voisins; des ulcérations se forment et le pus se fraye une voie à travers le diaphragme et les bronches (vomique); ou bien il fait irruption dans le péritoine, dans le péricarde, dans la

plèvre, dans l'intestin; parfois l'ouverture de l'abcès se fait vers la paroi abdominale.

Traitement. — Quand un individu est atteint d'hépatite aiguë, on pratique des émissions sanguines (Dutrouleau), on donne l'ipéca en lavage (1 gramme d'ipéca en 24 heures) (Mac-Lean); on associe à l'ipéca une faible dose d'opium afin d'éviter les vomissements, et l'on surveille avec attention la formation de l'abcès. Quand l'abcès est formé, il faut l'ouvrir sans aucun retard.

§ 16. DE LA LITHIASE BILIAIRE.

Structure et formation des calculs biliaires. — La production des calculs biliaires est une des lésions les plus communes de l'espèce humaine (Cruveilhier)[1]. Les calculs biliaires (*cholélithes*) peuvent se former partout où la bile séjourne, dans les canaux biliaires intra- et extra-hépatiques, dans le foie[2], mais la *vésicule* est le siège le plus habituel de leur formation.

On trouve dans la vésicule des concrétions biliaires de toute dimension, depuis le *sable* et la gravelle jusqu'aux calculs plus volumineux qu'une noix et qu'un œuf. Ils sont solitaires, multiples ou en nombre indéfini. Le calcul solitaire n'a pas de facettes, il est ovalaire ou piriforme; les calculs multiples sont arrondis ou pyramidaux et taillés à facettes, ce qui est dû au frottement et à la pression des calculs voisins. Leur coloration est brune, jaune verdâtre, noirâtre, elle est blanchâtre pour les calculs de cholestérine; leur densité est faible, supérieure néanmoins à celle de l'eau, quand ils n'ont pas été desséchés leur structure est différente suivant que le calcul est

1. *Traité d'anat. path.*, t. II, p. 167.
2. Cassaët. *Semaine médicale*, 1891, p. 414.

simple ou composé. Les calculs *composés* sont les plus fréquents; ils ont un noyau et une écorce; le noyau est formé de pigment biliaire, de chaux, de cellules épithéliales, et rarement de corps étrangers; il est entouré d'une couche moyenne radiée, dans laquelle dominent les cristaux de cholestérine. L'écorce est stratifiée et composée, suivant les cas, de cholestérine, de pigment biliaire, de chaux. On rencontre des calculs qui manquent d'écorce, d'autres, les calculs *simples*, sont homogènes dans toute leur épaisseur. Les calculs contenus dans une même vésicule sont identiques comme structure, couleur et composition chimique.

Il y a des calculs *agglomérés* et des calculs *fragmentés*. La consistance des concrétions biliaires est médiocre, les plus résistantes sont formées de cholestérine pure. Les calculs sont libres dans la vésicule, parfois néanmoins ils adhèrent à la vésicule, on en trouve qui sont incrustés, enchatonnés dans les parois de la vésicule devenues alvéolaires, ainsi que M. Terrier l'a constaté en pratiquant la cholécystotomie[1].

Les substances qui dominent dans la composition des calculs biliaires sont la cholestérine cristallisée, radiée ou amorphe, puis les matières colorantes de la bile et les sels calcaires. Il est curieux de voir que la cholestérine et la chaux, qui se trouvent en qualité très minime dans la bile, eu égard à ses autres éléments, sont précisément les matériaux qui servent de préférence à la constitution des calculs. Ainsi la cholestérine entre en moyenne pour 70 pour 100 dans la constitution des calculs, tandis que la bile en contient à peine 2 pour 100. Les sels de potasse et de soude, qui forment à eux seuls certains calculs, n'existent qu'en très petite quantité dans la bile. Dans toute l'épaisseur des calculs existe une sorte de trame organique, albuminoïde, qui indique la participation de la muqueuse à la formation des calculs.

1. Hartmann. *Société anat.*, juillet 1891.

Le mécanisme de la formation des calculs biliaires est encore mal connu[1]. Il faut que les substances contenues dans la bile soient *précipitées, agglomérées*, et maintenues agglomérées. On suppose que la chaux serait un produit de sécrétion de la vésicule biliaire (catarrhe de la vésicule). Le catarrhe de la vésicule aurait ainsi la propriété d'acidifier la bile, l'acidité de la bile aurait pour conséquence le dédoublement des sels biliaires, et après la dissolution des sels la cholestérine et la bilirubine mises en liberté se précipiteraient, la première sous forme cristalline, l'autre sous forme cristalline ou associée à la chaux[2].

Il est possible que les infections microbiennes aient une part importante dans le processus lithogène, en favorisant la cholécystite, en modifiant la composition de la bile et en contribuant à la formation des noyaux calculeux. Peut-être la fièvre typhoïde et autres maladies infectieuses qui portent leur action sur la vésicule, sont-elles l'origine éloignée de calculs biliaires (Dupré).

Dufour[3] a pu recueillir quatorze observations concernant des malades d'âges divers et ayant présenté des coliques hépatiques quelques mois après leur fièvre typhoïde, alors qu'ils n'avaient eu aucun symptôme de lithiase biliaire avant leur dothiénentérie. Plusieurs auteurs acceptent cette interprétation de la pathogénie de la lithiase biliaire (Chiari, Gilbert). Voici comment Hanot[4] résume la question : « Si le catarrhe intestinal typhique, propagé aux voies biliaires, devient catarrhe lithogène; si, en d'autres termes, le micro-organisme de la fièvre typhoïde est, en fin de compte, capable de déterminer la lithiase biliaire, la question de l'origine microbienne de la lithiase est jugée. Il restera à établir quels microbes interviennent en dehors de la fièvre ty-

1. Pour plus de détails, voyez l'excellent article de MM. Barth et Besnier. *Dictionnaire encyclopéd.* VOIES BILIAIRES, t. IX, p. 596.
2. Bouchard. *Maladies par ralent. de la nutrition*, 1882, p. 69.
3. Dufour. *Lyon médical*, mars 1893.
4. Hanot. *Congrès de médecine de Bordeaux*, 1895, p. 146.

phoïde. Il est possible que tout microbe, par cela seul qu'il pullule dans le mucus des voies biliaires, y détermine des transformations chimiques qui conduisent au dépôt des principes minéraux. Ainsi Galippe a vu se produire artificiellement des cristaux de carbonate de chaux, dans la salive déposée dans un flacon, autour des amas de micro-organismes qui s'y développent. »

« La lithiase biliaire résulterait donc, en dernière analyse, du mode de pénétration des micro-organismes dans les voies biliaires, de leur plus ou moins grand nombre, et surtout peut-être de la constitution du *mucus déposant plus ou moins facilement*. Si cette dernière hypothèse exprimait la réalité, le *terrain l'emporterait encore sur la graine*; la lithiase biliaire ne serait plus un phénomène accidentel, contingent, mais resterait l'expression d'un état préalable de l'organisme, d'une modification héréditaire ou congénitale *totius substantiæ*, d'une *diathèse*. » Mon opinion est absolument conforme aux idées exprimées par Hanot; l'état diathésique domine la pathogénie de la lithiase.

Étiologie. — La lithiase biliaire est plus fréquente chez la femme; elle se développe de préférable chez les gros mangeurs, chez les gens obèses qui font peu d'exercice, chez les individus qui ont passé l'âge adulte. La grossesse est une cause prédisposante; dans la statistique de Cyr, la colique hépatique a éclaté 11 fois pendant la grossesse et 36 fois après l'accouchement, surtout dans le mois qui suit l'accouchement. En réalité, dit Trousseau, les causes réelles de la maladie nous échappent, et ce qui est incontestable, c'est que ces causes, quelles qu'elles soient, sont dominées par une prédisposition particulière de l'individu. En effet, la lithiase biliaire est liée aux états *diathésiques* qui font partie du groupe des maladies arthritiques : migraine, goutte ou rhumatisme, lithiase urinaire, obésité, asthme, diathèse, eczéma[1], si bien étudiées par

1. Voyez la revue de Lasègue au sujet des publications de Sénac et Villemin, *Arch. de méd.*, 1870, novembre, p. 511.

M. Bouchard dans son ouvrage sur « les maladies par ralentissement de la nutrition ». La lithiase urinaire entretient avec la lithiase hépatique des rapports étroits, et ces deux manifestations éclatent successivement chez un individu, ou bien existent simultanément dans une même famille où elles sont héréditaires.

J'en dirai autant de la *lithiase appendiculaire*; il m'a été possible, par de nombreux exemples qu'on trouvera cités à l'article *appendicite*, de démontrer que les lithiases hépatique, rénale et appendiculaire font partie de la même famille pathologique.

Symptômes et accidents de la lithiase biliaire. — Dans quelques cas, chez les vieillards surtout, les calculs biliaires ne révèlent leur présence par aucun symptôme. En faisant une autopsie, il n'est pas rare de trouver une vésicule biliaire hypertrophiée, calcifiée, et contenant de nombreux calculs, chez des gens qui n'avaient éprouvé aucun des accidents de la lithiase biliaire. Plus souvent, cependant, les calculs provoquent des troubles variés et des accidents plus ou moins graves. Ces troubles et ces accidents peuvent être divisés en plusieurs groupes, classification tout artificielle qui ne serait pas acceptable en clinique, où les cas sont souvent complexes, mais qui se prête à une description de pathologie.

A. Premier groupe. — Accidents provoqués par le passage des calculs dans les canaux biliaires. C'est la *colique hépatique*.

B. Second groupe. — Accidents qui résultent de l'oblitération *permanente* d'un canal biliaire par un calcul, oblitération qui détermine, suivant le cas, l'ictère chronique, l'angiocholite simple ou suppurée, la cirrhose biliaire.

C. Troisième groupe. — Accidents qui sont la conséquence de l'arrêt des calculs biliaires dans l'*intestin*, occlusion intestinale.

D. Quatrième groupe. — Accidents qui résultent de l'issue des calculs *hors des voies naturelles* et de leur

migration à travers des voies *anormales* : *ruptures* et *perforations* de la vésicule et des canaux biliaires, *fistules*, etc.

Nous allons étudier successivement ces différent accidents.

A. ACCIDENTS DU PREMIER GROUPE. — COLIQUE HÉPATIQUE.

Anatomie. — La *colique hépatique* est l'accident le plus fréquent de la lithiase biliaire; pour bien en comprendre le mécanisme, il est utile de rappeler quelques particularités concernant les canaux biliaires que doit traverser le calcul.

A l'état normal, la *vésicule biliaire* contient 50 grammes de bile, mais ses parois sont tellement extensibles qu'elle peut contenir plus d'un litre de liquide sans se rompre. La vésicule biliaire se termine par une portion étroite, ou col, qui est très flexueuse et qui se continue avec le canal cystique. Le col de la vésicule présente un renflement, ou bassinet, une sorte d'ampoule; sur une vésicule ouverte, on voit que cette ampoule est limitée en haut par une valvule qui rétrécit beaucoup l'orifice, et en bas par une deuxième valvule moins importante. La vésicule du fiel est contractile, elle possède des fibres musculaires, *muscularis mucosæ*, qui s'hypertrophient au cas de lithiase biliaire. La muqueuse présente des plis temporaires et des plis permanents; les plis temporaires s'effacent dès que la vésicule est suffisamment distendue, les plis permanents s'anastomosent et circonscrivent des aires, des aréoles, de forme différente.

Le *canal cystique* fait suite au col de la vésicule biliaire; il a 3 ou 4 centimètres de longueur et 3 ou 4 millimètres de diamètre; il s'ouvre dans le canal cholédoque. En ouvrant le canal cystique, on voit que sa paroi interne présente de saillies, des valvules semi-lunaires, valvules de

Heister qui sont autant d'obstacles à la migration des calculs.

Le *canal cholédoque* est formé de la fusion des canaux cystique et hépatique. Il a 7 centimètres de longueur environ et 6 millimètres de diamètre; il s'ouvre dans le duodénum au niveau de l'ampoule de Vater, carrefour qui lui est commun avec le canal pancréatique. Le canal cholédoque est dépourvu de valvules, mais à son embouchure dans l'ampoule de Vater il possède quelques fibres musculaires en forme de sphincter. En fait la véritable ouverture est située à l'orifice duodénal de l'ampoule de Vater, et à ce niveau il y a un rétrécissement très accentué, qui est un dernier obstacle aux calculs venant de la vésicule.

Les canaux cystique et cholédoque possèdent des fibres musculaires longitudinales qui disparaissent à un âge avancé. Ils sont tellement extensibles qu'ils peuvent permettre le passage de calculs du volume d'une petite noix.

Le canal cholédoque distendu peut atteindre la dimension d'une anse intestinale.

Colique hépatique. — Ces quelques notions anatomiques étant posées, voyons actuellement comment se produit la *colique hépatique*. Sous l'influence des contractions de la vésicule biliaire, des canaux biliaires et des muscles abdominaux, un calcul s'engage dans le canal cystique. Si ce calcul est peu volumineux, s'il n'est pas anguleux, il traverse le canal cystique, le canal cholédoque, l'orifice duodénal, et il tombe dans l'intestin; tout cela sans douleur, sans coliques; mais si le calcul est plus volumineux que le calibre des canaux biliaires, il produit par sa présence et par sa migration une série de symptômes dont l'ensemble constitue la *colique hépatique*.

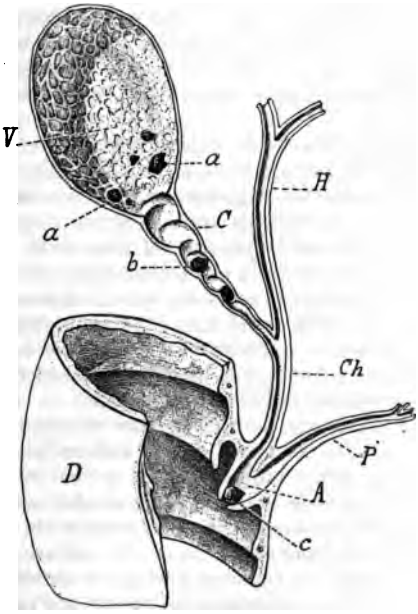
Une lutte s'établit, entre le calcul et les canaux biliaires; le calcul est propulsé, mais dans sa migration il provoque la révolte douloureuse des canaux; il suscite des spasmes, des contractures de ces canaux; il trouve

sur son passage une foule d'obstacles ; dans le canal cystique, dont le diamètre est étroit, il doit franchir une série de valvules qui lui barrent le chemin, et dans le canal cholédoque, qui est plus large, il rencontre au dernier moment l'étroit orifice de l'ampoule de Vater.

La colique hépatique éclate le plus souvent quelques heures après le repas, surtout après dîner, *post prandium*, probablement parce qu'à ce moment la vésicule se contracte pour déverser dans l'intestin la bile qu'elle tient en réserve. Le début en est *brusque* : tout à coup, le sujet se plaint de vives douleurs qui irradient en plusieurs point : au creux épigastrique (*point épigastrique*), autour de l'ombilic, à l'hypochondre droit, à l'épaule droite, et à l'extrémité inférieure de l'omoplate du même côté (*point scapulaire*). Ces douleurs acquièrent rapidement une vive intensité, certains malades souffrent tellement, qu'ils poussent des cris aigus, se roulent dans leur lit et cherchent, par les positions les plus variées, à calmer leurs souffrances. Les douleurs ne sont pas continues, elles se suivent à intervalles plus ou moins rapprochés et constituent l'*accès de colique hépatique*. L'accès dure en moyenne de six à douze heures, bien qu'il puisse persister plusieurs jours ; il est habituellement apyrétique, parfois cependant la fièvre apparaît au cours de la colique hépatique normale.

La colique hépatique est accompagnée de *vomissements* qui sont d'abord alimentaires si la colique éclate peu de temps après le repas, et qui deviennent ensuite glaireux et bilieux.

Tant que le calcul reste enclavé dans le canal cystique, les vomissements peuvent être bilieux parce que la bile continue à passer librement dans l'intestin d'où elle est refoulée dans l'estomac ; mais si le calcul s'enclave dans le canal cholédoque, le passage de la bile dans l'intestin étant interrompu, les vomissements bilieux ne peuvent plus se produire. Même remarque au sujet de la décoloration des matières fécales ; tant que le calcul reste enclavé



EXPLICATION DE LA PLANCHE

V. Vésicule biliaire. — D. Duodénum. — H. Canal hépatique. — C. Canal cystique. — Ch. Canal cholédoque. — P. Canal pancréatique. — A. Ampoule de Vater. — *a*. Calculs de la vésicule. — *b*. Calcul engagé dans le canal cystique. — *c*. Calcul engagé dans l'ampoule de Vater.

dans le canal cystique, la bile s'écoulant librement dans l'intestin, les matière fécales continuent à être colorées, mais si l'enclavement du calcul se fait dans le canal cholédoque avec quelque persistance, les matières fécales sont décolorées, la teinte ictérique des téguments et la coloration ictérique des urines sont portées à leur maximum.

En général, l'accès de colique hépatique cesse brusquement et le malade éprouve une délicieuse sensation de bien-être. C'est une preuve, ou bien que le calcul est retombé dans la vésicule après avoir inutilement essayé de franchir le canal cystique, ou bien qu'il est arrivé dans le duodénum après une pénible migration à travers les canaux. La fin de l'accès est souvent accompagnée de l'émission d'urines abondantes et claires comme de l'eau (urines nerveuses). Pendant l'accès, le foie est souvent augmenté de volume, et la région de la vésicule biliaire est extrêmement sensible à la pression.

Le tableau que je viens d'esquisser est celui des accès violents, mais il s'en faut que la colique hépatique ait toujours la même intensité; il est même fréquent que les gens atteints de lithiase biliaire se plaignent simplement de *crampes d'estomac*, qu'on serait tenté de mettre sur le compte d'une gastralgie et qui sont en réalité des coliques hépatiques rudimentaires. La teinte subictérique qui suit souvent ces prétendues crampes d'estomac explique la nature et l'origine du mal.

L'*ictère* est un symptôme fréquent de la colique hépatique, mais pour que l'ictère se produise, il faut que le calcul oblitère complètement et pour un temps suffisant le canal cholédoque. Il en résulte un ictère par rétention qui apparaît quelques heures ou le lendemain après la colique hépatique. Si l'oblitération du canal cholédoque dure assez longtemps, les matières fécales se décolorent et prennent un aspect blanchâtre, argileux, qui est dû en partie à l'absence de la bile, en partie à la présence des graisses non émulsionnées par la bile. Les urines sont

fortement chargées de pigment biliaire et ont une teinte acajou caractéristique. Toutefois l'ictère n'est pas constant, il s'en faut, car sur quarante-cinq cas de coliques hépatiques analysées par M. Wolff, et où les calculs biliaires avaient été constatés dans les garde-robes, l'ictère a fait défaut vingt-cinq fois, ce qui prouve que le calcul peut cheminer péniblement à travers le cholédoque sans toutefois l'oblitérer. N'oublions pas de plus, ainsi que je le disais il y a un instant, que toute la scène douloureuse peut n'avoir eu pour siège que le canal cystique. Il faut ajouter que la teinte ictérique est parfois très peu prononcée et pourrait facilement passer inaperçue.

Telle est la description de la *colique hépatique* d'origine calculeuse; si l'on a soin d'examiner les garde-robes en les passant au tamis, on y retrouve le calcul ou les calculs qui ont provoqué les accidents, à moins toutefois que le calcul engagé dans le canal cystique ne soit repassé dans la vésicule du fiel ou n'ait été refoulé du duodénum dans l'estomac et rejeté par *vomissements*, ce qui est extrêmement rare[1]. Les calculs n'apparaissent quelquefois dans les matières fécales que trois à cinq jours après l'attaque. Pour les retrouver il faut tamiser avec soin les déjections, sans quoi les calculs peuvent passer inaperçus.

Le syndrome de la colique hépatique peut également être produit par des lombrics, par des hydatides engagés dans les canaux excréteurs, mais ce sont là de très rares exceptions.

Symptômes satellites. — Je donne le nom de symptômes satellites à quelques phénomènes qui peuvent accompagner la colique hépatique ou qui même sont satellites de la migration calculeuse dans les canaux, sans qu'il y ait accès douloureux; il s'agit dans ce dernier cas de coliques hépatiques *frustes*.

Le *vertige* est un de ces symptômes, je dirai même qu'il

1. Cornillon, *Progr. médic.*, 1879.

est fréquent quand on se donne la peine de le chercher; je ne sais pas bien quelle est sa cause et son origine, mais il est certain que bon nombre de lithiasiques biliaires sont atteints de vertige, tandis que je n'ai constaté ce symptôme ni avec la lithiase rénale ni avec la lithiase appendiculaire, ni avec la lithiase intestinale. J'ai vu, il y a quelques années, une dame chez laquelle les accès de colique hépatique étaient annoncés, accompagnés, et même remplacés, par de véritables accès de vertige qui duraient plusieurs jours. Le vertige est léger ou intense, fugace ou durable; il a dû être souvent confondu avec le vertige stomacal, les soi-disant crampes d'estomac n'étant elles-mêmes, bien souvent, qu'une ébauche de colique hépatique. Parfois, le vertige lithiasique, comme du reste tous les vertiges, impressionne fort péniblement les personnes qui en sont atteintes et qui se croient sous le coup « d'une attaque ». C'était le cas d'une dame que je voyais il y a quelques années avec Jacquet : la malade, arthritique et lithiasique biliaire, n'osait aller de son lit à son canapé, tant elle avait la sensation de vertige et de défaillance; elle se croyait menacée « d'une attaque d'apoplexie ». A l'hôpital, en interrogeant nos malades atteints de coliques hépatiques, nous retrouvons à chaque instant le vertige dans leur bilan pathologique.

La *sensation de défaillance*, la lipothymie, la tendance à la syncope, se retrouvent également chez bon nombre de gens atteints de lithiase biliaire. Et je ne fais pas allusion, ici, à l'état lipothymique ou syncopal qui peut être mis sur le compte d'un excès de la douleur hépatique, je parle de cet état d'anéantissement, d'obnubilation, d'angoisse, de tendance à la perte de connaissance, symptômes satellites de la migration calculeuse et des coliques hépatiques, qui font dire aux personnes qui les éprouvent « qu'elles vont se trouver mal ».

Occupons-nous maintenant d'un autre symptôme satellite de la migration calculeuse, symptôme qui a une

réelle importance, je veux parler des frissons et des grands accès de fièvre. Il n'est pas question pour le moment de la fièvre qui est due à l'angiocholite, à la cholécystite et aux abcès du foie; en pareille circonstance la fièvre est le résultat et l'indice d'infections biliaires que nous étudierons plus loin, elle a une signification pronostique généralement grave, elle fournit des indications précieuses à l'intervention chirurgicale. Cette fièvre-là ne doit pas nous occuper pour le moment; tandis que les accidents fébriles que je vais décrire actuellement ont une autre signification. Les exemples suivants en donneront une idée : Il y a deux ans, j'étais appelé en consultation auprès de la femme d'un de mes amis, officier supérieur. La malade, sujette à des coliques hépatiques, était depuis quelques jours en pleine crise, douleurs, ictère, décoloration des matières fécales, vomissements. Jusque-là tout paraissait normal, mais voilà que de grands frissons éclatent et avec eux des accès de fièvre terrible, avec température à 40 degrés et sueurs profuses; ces accès reviennent tous les jours à heure indéterminée; on avait donné la quinine, qui n'avait eu, bien entendu, aucun effet, et on ne pouvait se défendre de l'idée et de la crainte d'accidents infectieux des voies biliaires ou d'abcès du foie. Je crus devoir porter un pronostic favorable, et je m'arrêtai au diagnostic d'accès de fièvre satellites de migration calculeuse; en effet, quelques jours plus tard, la malade guérissait de ses coliques hépatiques et de ses grands accès de fièvre, après avoir évacué une douzaine de gros calculs biliaires; elle guérissait sans le moindre reliquat fébrile, sans la moindre lésion appréciable des voies biliaires.

Autre exemple : Il y a un an environ, j'arrive un matin dans mon service de l'hôpital Necker, au moment où mes élèves entouraient le lit d'un malade dont le diagnostic ne s'imposait pas. Le foie était un peu gros, un peu douloureux, et les conjonctives présentaient une teinte

subictérique. Sous nos yeux, le malade est pris d'un frisson des plus violents et très prolongé, comparable au frisson d'un accès palustre ou d'une pneumonie lobaire, il grelotte pendant un quart d'heure; sa teinte subictérique ayant appelé mon attention, je l'interroge au point de vue de la lithiase biliaire; j'apprends de lui qu'il a eu des coliques hépatiques, et, bien que les douleurs hépatiques fussent actuellement très modérées, je porte le diagnostic d'accès de fièvre satellite d'une migration calculeuse biliaire. Au bout d'un quart d'heure la température montait à 40° et au stade de chaleur faisaient suite des sueurs profuses qui terminaient l'accès. Le surlendemain on retrouvait, dans les matières fécales, deux calculs biliaires, cause et témoin de ce qui s'était passé.

Encore un exemple : Il y a quelques mois, Pozzi m'appelait en consultation auprès d'une de ses malades récemment opérée. Tout avait réussi, la malade était dans le meilleur état, n'ayant pas eu la moindre fièvre, quand elle fut prise de frissons et d'accès de fièvre terribles, la température atteignant 39° et 40°. Les accès se reproduisaient plus ou moins forts, depuis trois jours, à des heures indéterminées et plusieurs fois en 24 heures. L'hypochondre droit était douloureux, les conjonctives étaient légèrement ictériques. J'examine la malade, je constate une douleur au niveau des voies biliaires, j'apprends que la malade a été sujette aux coliques hépatiques, on me dit même qu'on a recueilli un jour dans les déjections un gros calcul biliaire; je m'arrête alors à l'idée de symptômes fébriles satellites de lithiase biliaire, et en effet, quelques jours plus tard, les accès de fièvre disparaissaient sans laisser la moindre trace et les douleurs des voies biliaires disparaissaient également.

Tels sont les accès de fièvre, satellites des migrations calculeuses biliaires ; je les ai constatés un grand nombre de fois, et souvent, à l'hôpital, en interrogeant nos ma-

lades atteints de coliques hépatiques, je retrouve les grands accès fébriles dans le présent ou dans le passé. Si j'ai insisté avec quelque complaisance sur cette variété de fièvre, c'est que malgré les travaux de Charcot on ne la connaît pas assez, or il est bien important de savoir la dépister et de ne pas la confondre avec d'autres accidents fébriles tributaires d'infections biliaires redoutables.

La distinction entre la fièvre satellite et la fièvre d'infection a été signalée depuis longtemps; Pentray, Magnin, Charcot, Besnier ont établi « que la fièvre intermittente qui survient à l'occasion de la lithiase biliaire se montre dans deux circonstances différentes et peut être l'indice de deux états morbides différents. » C'est pour distinguer nettement ces deux espèces de fièvre intermittente, que Charcot[1] avait nommé la première, fièvre hépatalgique ou fièvre satellite de la colique hépatique, et la seconde, fièvre hépatique ou biliaire. Les accès fébriles satellites, même violents, peuvent exister avec les formes atténuées et incomplètes des coliques hépatiques; parfois même ils dominent la situation au point que la colique hépatique, presque *fruste*, est reléguée au second plan. Magnin[2] cite un cas dans lequel les accès satellites des migrations calculeuses avaient précédé de plusieurs mois les coliques hépatiques. Il est rare qu'il n'y ait qu'un seul accès de fièvre satellite; habituellement on en compte une série; ils reviennent plusieurs jours de suite sans périodicité bien marquée.

Je ne m'explique pas bien la cause de ces accès satellites; Charcot supposait qu'ils sont le résultat d'une infection à petite dose, auquel cas ils pourraient être considérés comme une des modalités de la fièvre bilio-septique; c'est possible mais je n'en suis pas bien cer-

1. Charcot. *Maladies du foie et du rein*, p. 148 et 178.
2. Magnin. *De quelques accidents de la lithiase biliaire*, etc. Thèse de Paris, 1869.

tain, car on voit bien des gens atteints de lithiase biliaire dont les accès fébriles satellites n'aboutissent jamais aux accès fébriles bilio-septiques et ne sont jamais suivis des lésions infectieuses de la vésicule biliaire ou du foie.

Le *pronostic* des accès satellites est généralement bénin; ils causent de vives alertes, mais ils guérissent habituellement sans laisser de traces. Il ne faudrait pas cependant être trop optimiste, car tels accès fébriles qui ont présenté à leur début les caractères de la fièvre hépatalgique, peuvent aboutir à une issue fatale; témoin l'observation, exceptionnelle il est vrai, rapportée par Besnier[1], concernant un malade qui rendit en quelques jours 148 calculs biliaires. Par contre, on voit d'autres malades, comme celui de Bobowicz[2], qui eut 53 accès satellites, par séries de 6 à 8 accès, franchement intermittents, avec colique hépatique et ictère, ce qui n'empêcha pas que la guérison survint sans autres accidents.

Le *diagnostic* entre la fièvre satellite et la fièvre bilio-septique est souvent difficile, néanmoins on peut dire que les accès satellites sont habituellement associés à des symptômes de colique hépatique, douleurs, vomissements, tandis que les accès bilio-septiques en sont souvent indépendants; les accès satellites sont presque toujours suivis de l'expulsion de calculs biliaires, il n'en est pas de même pour les accès bilio-septiques qui, eux, sont tributaires des lésions infectieuses (cholécystite, abcès du foie) et nullement de migration calculeuse. Enfin, les accès de fièvre satellites coexistent souvent avec les autres symptômes satellites des migrations calculeuses, vertiges, angoisses, défaillances, état lipothymique, ce qui n'est pas le cas pour la fièvre bilio-septique.

En résumé, on ne peut pas dire de la colique hépatique, qu'elle est toujours apyrétique, tandis que je n'ai jamais

1. Besnier. *Archives générales de médecine*, avril et mai 1880.
2. Bobowicz. *Fièvre intermittente symptomatique de la lithiase biliaire.* Thèse de Paris, 1878.

observé d'accès satellites dans le cours de la colique néphrétique.

Complications. — La colique hépatique est quelquefois accompagnée de *complications*. On a signalé, au moment même de l'accès, la *rupture* des canaux cystique et cholédoque entraînant une *péritonite* consécutive, terrible accident qui sera étudié plus loin avec l'issue des calculs hors des voies naturelles

La mort subite[1] survenant au moment de l'accès est un fait absolument rare ; on en peut expliquer le mécanisme par action réflexe, et à l'autopsie on retrouve un calcul volumineux engagé dans le canal cystique ou dans le canal cholédoque.

La colique hépatique peut être accompagnée de troubles *vasculaires* qui se traduisent par la *congestion pulmonaire* du côté droit[2], par l'*œdème des extrémités inférieures*, par la dilatation du cœur droit avec *insuffisance tricuspide*.

Le retentissement des lésions biliaires sur le cœur droit est un fait qui a été mis en lumière par Potain. Gangolphe avait bien indiqué l'existence d'un bruit de souffle dans l'ictère[3], et il le plaçait à l'orifice mitral ; ce bruit de souffle paraît devoir être placé à l'orifice tricuspide. Potain[4] a démontré que les affections aiguës des voies biliaires, et l'ictère calculeux en particulier, peuvent déterminer une dilatation transitoire des cavités cardiaques droites, avec insuffisance tricuspide et hypertrophie ventriculaire. Cette dilatation est probablement due à un accès de pression dans l'artère pulmonaire, excès de pression qui provient d'une diminution de calibre des artérioles du poumon, et qui est sans doute le résultat

1. Mossé, *Accidents de la lithiase*, p. 38. — Brouardel. *La mort subite*, p. 221.
2. N. Guéneau de Mussy. *Clin. méd.*, t. II, p. 73.
3. Gangolphe. *Souffle mitral dans l'ictère*. Th. de Paris, 1875.
4. Potain. *Note sur un point de la pathologie des dilat. card. d'origine gastro-hépatique*. Paris, 1878.

d'une action réflexe transmise au bulbe et réfléchie au poumon par des filets du grand sympathique[1].

La lithiase biliaire peut provoquer l'*endocardite infectieuse* au moyen de germes puisés dans les conduits biliaires. L'infection ne paraît être due à des micro-organismes qui ont leurs représentants dans l'intestin[2].

Diagnostic. — Le *diagnostic* de la colique hépatique est généralement facile. On ne le confondra pas avec la *colique néphrétique*, car dans ce cas le foie n'est nullement douloureux, la douleur part du rein, suit le trajet de l'uretère, atteint le testicule, le col de la vessie, l'extrémité de la verge, et l'ictère fait naturellement défaut. L'*hépatalgie* idiopathique, c'est-à-dire la simple névralgie hépatique, que Beau croyait si fréquente, est extrêmement rare depuis qu'on a recherché avec soin les cholélithes qu'on retrouve presque toujours dans les garde-robes, le jour ou les jours qui suivent l'accès de colique hépatique. Le diagnostic avec la *gastralgie* est quelquefois difficile; certains malades n'accusent que des *crampes d'estomac*; mais, en y regardant de plus près, on voit que ces prétendues crampes sont des ébauches de colique hépatique; à leur suite, les urines contiennent du pigment biliaire, la conjonctive prend une teinte subictérique, le foie est tuméfié et douloureux, et la douleur gagne l'épaule droite. Dans les cas où le diagnostic de la lithiase biliaire présente des difficultés, l'uro-bilinurie et la peptonurie (Bouchard) sont des signes en sa faveur[3].

Je signale en passant le diagnostic de la colique néphrétique avec la colique saturnine, et j'insiste sur le diagnostic des coliques hépatiques *frustes*, celles qui ne sont pour ainsi dire pas douloureuses, la présence et la migration du calcul biliaire se révélant surtout par des frissons,

1. Morel. *Recherches expérim. sur la pathologie des lésions du cœur droit*, etc. Th. de Lyon, 1879.

2. Netter et Martha. *Endocardite végétante ulcéreuse dans les affections des voies biliaires.* (*Arch. de physiol.*, juillet 1886.)

3. Alison, *Arch. de méd.*, août 1887.

par des accès de fièvre, par des vertiges ou par des lipothymies.

Le diagnostic avec les douleurs de la *lithiase intestinale* peut offrir de vraies difficultés et je renvoie au chapitre concernant cette lithiase pour éviter les répétitions.

J'en dirai autant du diagnostic de la colique hépatique avec l'*appendicite*. Qu'on veuille bien se reporter au chapitre de l'appendicite où j'ai discuté ce diagnostic.

Il ne faut pas confondre la colique hépatique avec les pseudo-coliques hépatiques[1] qui n'ont rien à voir avec la lithiase biliaire et qui sont dues à des *adhérences* de péricholécystite; il en sera question à l'un des chapitres suivants au sujet des cholécystites.

Le *pronostic* des coliques hépatiques doit toujours être réservé; d'abord parce que les plus graves accidents, perforation des canaux biliaires, lipothymie, syncope, mort subite, sont possibles au moment de l'accès, et ensuite parce que les calculs biliaires peuvent être l'origine d'une série d'accidents que nous allons étudier dans les chapitres suivants.

Traitement. — Le *traitement* de la colique hépatique a pour but : 1° de calmer la douleur; 2° de faciliter l'expulsion du calcul; 3° de s'opposer à la formation de nouveaux calculs. Pour calmer la douleur, on a recours à l'antipyrine; on donne deux, trois ou quatre grammes d'antipyrine par cachets de 50 centigrammes. Les injections sous-cutanées de morphine rendent également de grands services, chaque injection contenant un demi-centigramme, un centigramme, deux centigrammes de chlorhydrate de morphine. A ces moyens on peut joindre des lavements de chloral et l'application de vessies de glace sur l'hypochondre. Les bains prolongés donnent aussi de bons résultats; Mollière[2] a préconisé les bains froids. Pour faciliter l'expulsion du calcul, on a conseillé l'ingestion de grandes

1. Longuet. *Intervention chirurgicale dans les angiocholécystiques non calculeuses*. Thèse de Paris 1896.
2. Mollière. *Lyon médical*, 1892.

quantités d'huile, le massage de la région hépatique (Pujol) : je pense que ce moyen présente plus d'inconvénients que d'avantages. La médication alcaline a une double action : elle facilite l'expulsion des calculs et elle s'oppose à leur formation. C'est dans ce but qu'on prescrit les eaux de Vichy, de Carlsbad, de Contrexéville, de Vittel. Le remède de Durande, qu'on donne sous forme de perles, contenant trois parties d'éther pour deux parties d'essence de térébenthine, était fréquemment employé par Trousseau. Le malade doit surveiller son alimentation et laisser de côté les aliments gras, les aliments et les boissons acides. Il est des cas où l'on doit conseiller l'intervention chirurgicale.

B. ACCIDENTS DU DEUXIÈME GROUPE. — MIGRATION ET ARRÊT DES CALCULS BILIAIRES DANS L'INTESTIN.

L'*obstruction* de l'intestin par les calculs biliaires n'est pas extrêmement rare, puisque Dragon a pu en réunir 140 cas[1]. Il faut, pour expliquer cette obstruction, que le calcul ait un volume considérable; le volume d'une noix, d'un œuf; reste à expliquer la migration de ces calculs volumineux. De gros calculs peuvent, il est vrai, traverser des canaux biliaires, qui sont très dilatables, néanmoins la plupart des calculs volumineux qui sont passés dans l'intestin y sont arrivés *à travers une fistule biliaire intestinale* (Murchison[2]), le plus souvent une fistule cystico-duodénale.

Ce qui fait supposer que ces calculs volumineux n'ont pas traversé la voie naturelle des canaux biliaires, c'est que généralement les sujets n'ont éprouvé aucun autre accident de lithiase, ni colique hépatique, ni ictère; les colélithes suivent donc une autre voie, la vésicule biliaire subit des adhérences avec une anse intestinale, une *large*

1. Dragon. *De l'occlusion intestinale par calcul biliaire.* Th. de Paris, 1891.
2. Murchison. *Malad. du foie*, p. 499, trad. Cyr.

fistule s'établit, et le calcul, grâce à cette fistule, passe de la vésicule dans l'intestin. Tantôt le calcul opère sa migration à travers l'intestin sans encombre, tantôt il provoque de graves accidents. En pareil cas, les symptômes de l'*occlusion intestinale* sont brusques; mais, dans un tiers des cas, la guérison survient spontanément, et le calcul ou les calculs sont rendus dans les selles. Quand l'occlusion intestinale persiste, il s'y joint souvent des symptômes et des lésions de péritonite localisée; c'est habituellement dans le jéjunum, dans l'iléon ou à la partie inférieure du rectum que les calculs sont arrêtés. Dans quelques cas on a constaté que le volume considérable des calculs biliaires peut être dû à l'adjonction de dépôts calcaires, pigmentaires et stercoraux. Le *spasme intestinal* entre également comme un facteur important dans la pathogénie de l'obstruction intestinale calculeuse. Voici le résumé de quelques observations qui donneront une bonne idée de ces accidents :

Observation de Merklen[1] : Une femme, n'ayant aucun antécédent appréciable de lithiase biliaire, est prise subitement des symptômes d'un étranglement interne, coliques, vomissements, suppression des garde-robes et des gaz, puis vomissements verdâtres, fécaloïdes, état choléri forme et abaissement de la température; après une détente passagère, les symptômes reprennent avec intensité, hoquet, tympanisme abdominal, refroidissement, et la malade succombe. L'occlusion siégeait dans l'intestin grêle et était due à un énorme calcul biliaire mesurant plus de 9 centimètres de circonférence. Ce calcul s'était introduit dans l'intestin à travers une fistule cystico-duodénale. La vésicule biliaire contenait encore un gros calcul.

Observation de Audry[2]. Il s'agit d'un malade pris brusquement des symptômes d'une occlusion intestinale, vives douleurs abdominales, vomissements, constipation absolue, météorisme; puis survient une détente bientôt

1. *Société clinique de Paris*, Décembre 1884.
2. *Lyon médical*, 1887.

suivie d'une aggravation rapide et le malade succombe en pleine algidité avec tous les symptômes du choléra herniaire. A l'autopsie on trouve une poussée de péritonite récente et une obstruction de l'intestin grêle due à un énorme calcul biliaire, du poids de 44 grammes et mesurant 11 centimètres 1/2 de circonférence. Ce calcul avait pénétré dans l'intestin par une fistule cystico-duodénale.

Observations anglaises[1]. — A la société clinique de Londres, Maclagan a rapporté le cas d'un malade atteint à quatre reprises de vives douleurs abdominales avec constipation. Ces attaques douloureuses duraient de trois à six jours; après chaque attaque le malade évacuait par les selles un calcul biliaire de la dimension d'une noix. Le malade finit par succomber et à l'autopsie on trouva une fistule cystico-duodénale. La vésicule contenait encore un gros calcul.

Broadbent a observé un cas d'occlusion intestinale chez un vieillard qui succomba en quatre jours. A l'autopsie on trouva un énorme calcul biliaire dans l'intestin grêle. Ord a vu trois cas analogues : des calculs biliaires énormes s'étaient arrêtés, chez un premier malade, à la fin de l'iléon, chez un second malade dans l'intestin grêle et chez un troisième malade au niveau du sphincter anal.

Observations allemandes. — Lobstein[2] rapporte les deux cas suivants : Un vieillard est pris brusquement de symptômes d'occlusion intestinale, on l'opère et on trouve dans l'iléon un gros calcul biliaire de 6 centimètres de longueur. Le second cas concerne une femme âgée, prise, elle aussi, des symptômes brusques d'une occlusion intestinale; on l'opère et on trouve dans l'intestin grêle un calcul biliaire du volume d'un œuf de poule.

En résumé, nous voyons que l'occlusion intestinale par calcul biliaire survient surtout chez des gens âgés, n'ayant eu le plus souvent ni colique hépatique, ni aucun des symptômes accusant la migration ou l'arrêt des cal-

1. *La Semaine médicale*, 25 janvier 1888.
2. *La Semaine médicale*, 1895, p. 305.

culs dans les voies biliaires; ces gros calculs, après s'être formés lentement dans la vésicule biliaire, pénètrent dans l'intestin par une fistule habituellement cystico-duodénale. Sur les 92 observations rassemblées par Lobstein, 17 fois seulement les symptômes d'occlusion intestinale avaient été précédés de symptômes de colélithiase.

Le traitement de ces accidents est à la fois médical et chirurgical. D'après la statistique de Lobstein, sur 61 cas non opérés, 29 se sont terminés par la mort, et sur 31 cas opérés 19 ont succombé. Ajoutons que la plupart des opérations suivies de mort ont été faites tardivement, chez des malades épuisés et en pleine péritonite. Pour avoir les meilleures chances de succès, l'opération doit donc être faite en temps voulu.

C. ACCIDENTS DU TROISIÈME GROUPE. — OBLITÉRATION PERSISTANTE DES CANAUX BILIAIRES. — ANGIOCHOLITE. — CHOLÉCYSTITE. — HÉPATITE.

La *colique hépatique*, étudiée à l'un des chapitres précédents, n'est accompagnée que d'une oblitération *temporaire* et parfois *incomplète* des canaux cystique et cholédoque. Nous allons actuellement nous occuper de l'oblitération *persistante* de ces canaux et des accidents multiples qui peuvent en résulter.

Quand le *canal cystique* est obstrué d'une façon persistante par un calcul, la bile n'arrive plus dans la vésicule du fiel; la bile qui s'y trouvait déjà se résorbe; les parois de la vésicule, sous l'influence d'une inflammation chronique, s'épaississent, se transforment en tissu fibreux, et la vésicule s'atrophie. Il y a même des cas où les parois de la vésicule s'infiltrent de sels calcaires. Dans d'autres circonstances, la bile résorbée fait place à une sécrétion séro-muqueuse et la vésicule (*hydropisie de la vésicule*) peut prendre des dimensions considérables. Le liquide

de l'hydro-cholécystite est muqueux, filant, blanchâtre, et quelquefois riche en muco-pus. Toutefois, comme l'obstruction du canal cystique laisse libre l'écoulement de la bile dans l'intestin, cet accident n'a pas, il s'en faut, la même gravité que l'obstruction du canal cholédoque.

Quand le *canal cholédoque* est oblitéré d'une façon persistante par un ou plusieurs calculs, que ce soit en un point quelconque de son trajet, ou au niveau de l'ampoule de Vater, peu importe, la bile ne passe plus dans l'intestin, et un *ictère chronique* en est la conséquence. Il y a néanmoins quelques exemples où, malgré la présence de plusieurs calculs (Cruveilhier)[2], le canal cholédoque était resté assez perméable pour laisser passer la bile jusqu'au duodénum.

L'oblitération du cholédoque, comme celle du canal cystique, n'est pas toujours précédée, il s'en faut, de colique hépatique; l'oblitération peut se faire silencieusement, sans douleur. L'oblitération persistante du cholédoque peut persister pendant des semaines et des mois sans autres symptômes qu'un ictère chronique avec décoloration des matières fécales, distension de la vésicule biliaire et augmentation du volume du foie. Mais parfois aussi, à la longue, l'oblitération persistante du canal cholédoque peut déterminer des lésions dans tout le domaine biliaire; foie, vésicule, canaux biliaires; il en résulte les accidents suivants : *dilatation* et suppuration des canaux biliaires et de la vésicule biliaire; *dilatation* et suppuration des canaux intra-hépatiques; sclérose du foie (*cirrhose biliaire*); suppuration du tissu conjonctif hépatique (*angiocholite suppurée et abcès du foie*); altération des cellules hépatiques (*hépatite parenchymateuse*). Telles sont les lésions que peut entraîner l'oblitération persistante du canal cholédoque; étudions-les séparément.

Dilatation des canaux et de la vésicule. — A la suite d'une obstruction complète et permanente du canal cho-

1. Griffon. *Société anatomique*, 4 juillet 1896.
2. Cruveilhier. *Atlas d'anat.*, liv. XII, pl. 5.

lédoque, les canaux cystique et hépatique peuvent subir des dilatations énormes, le cholédoque peut se distendre au point d'égaler et dépasser le volume d'une anse intestinale[1] : la bile s'accumule dans la vésicule du fiel, et la vésicule acquiert de telles proportions qu'on l'a vue descendre jusqu'à l'ombilic et jusque dans la fosse iliaque droite[2]. La vésicule ainsi distendue peut contenir plusieurs litres de liquide (*tumeur biliaire*); Cruveilhier a figuré dans son atlas une vésicule descendant jusque dans la fosse iliaque, et, dans un fait de Benson, on pratiqua la ponction de la vésicule croyant avoir affaire à une ascite et l'on retira deux litres de bile. Le liquide de la vésicule ectasiée par suite de l'oblitération du canal cholédoque ne ressemble donc pas au liquide muqueux, filant, de l'hydro-cholécystite, suite de l'oblitération du canal cystique.

L'obstruction du cholédoque détermine également l'ectasie des canaux biliaires *intra-hépatiques*, superficiels ou profonds, et ceux-ci affectent une forme cylindrique ou ampullaire, analogue, dit Monneret, aux dilatations bronchiques. La dilatation est parfois tellement généralisée que le parenchyme du foie ressemble à un tissu caverneux[3]. Sous l'influence de la rétention biliaire, le foie devient très volumineux (*congestion biliaire du foie*); sa surface est lisse, sa coloration est olivâtre. A la coupe on voit des conduits biliaires dilatés, d'où s'écoule une bile, souvent mélangée de muco-pus, de sable et de concrétions biliaires, dont la formation a été favorisée par la stagnation de la bile. Les canaux biliaires sont atteints de phlegmasie chronique (*angiocholite*) qui débute par la muqueuse et qui s'étend à toute la paroi du conduit.

L'ictère chronique, la décoloration des matières fécales, la tuméfaction du foie, qui peut descendre jusqu'à

1. Frerichs, p. 775. Voyez au musée Dupuytren, *Appar. de la digest.*, p. 557-542. Catalogue Houel.
2. Cruveilhier. *Anat. path.*, livrais. 59, pl. 4, fig. 1, 2, 3.
3. Raynaud et Sabourin. *Arch. de phys.*, 1879.

l'ombilic, la distension de la vésicule biliaire, qui peut contenir deux et trois litres de bile, sont les premiers résultats de l'obstruction permanente du canal cholédoque. Toutefois, les matières fécales peuvent n'être pas décolorées, si le calcul ou les calculs engagés dans le cholédoque n'en obstruent pas complètement la lumière et permettent en partie l'écoulement de la bile. Quand ces accidents surviennent chez un individu qui a eu des coliques hépatiques, il est facile de remonter à la cause de la lésion, mais quand les symptômes de lithiase ne sont pas nettement accusés, le diagnostic doit être fait avec toutes les lésions capables d'obstruer le canal cholédoque : ictère catarrhal prolongé, cancer primitif des voies biliaires, cancer de la tête du pancréas, cancer de l'ampoule de Vater. (Voir à ce sujet ma leçon sur l'oblitération calculeuse du canal cholédoque. *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 1898.)

Angiocholite. — Hépatite. — Cholécystite. — A l'état normal, les canaux biliaires, la vésicule biliaire et la bile sont aseptiques, ils ne contiennent aucun microbe. Gilbert, Girode, Thiroloix ont ensemencé la bile de la vésicule biliaire de gens n'ayant pas succombé à une maladie générale ou biliaire, et ils ont toujours trouvé la bile stérile. Chez les animaux, la bile de la vésicule est aseptique. L'épanchement de bile pure dans le péritoine ne détermine pas de péritonite. Donc la bile normale est aseptique, elle est stérile[1]. La bile n'est pas antiseptique, elle n'est pas microbicide, elle ne détruit pas les germes comme on l'avait supposé, la bile est même pour les microbes un milieu de culture aussi favorable que le bouillon ordinaire, elle n'atténue en rien leur virulence; coli-bacille, streptocoque, staphylocoque, etc., se développent admirablement dans la bile (Gilbert et Dominici).

Alors comment se fait l'infection des voies biliaires? J'ai dit que les canaux biliaires sont aseptiques, mais la dernière portion du canal cholédoque fait exception : on

1. Dominici. *Des angiocholites et cholécystites suppurées*. Th. de Paris, 1894.

y a constaté de nombreux microbes, notamment le colibacille; ces microbes viennent du duodénum, si riche lui-même en microbes (Gessner). Donc le cholédoque est en imminence d'infection; le duodénum constitue un danger incessant pour les canaux biliaires. A l'état normal le courant de la bile entretient *mécaniquement* l'asepsie des voies biliaires, mais tout obstacle au courant de la bile, toute diminution ou tout arrêt dans l'écoulement de la bile favorise l'envahissement des voies biliaires par les microbes qui normalement habitent le duodénum et la dernière portion du canal cholédoque. L'infection se fait par voie *ascendante*, des canaux à la vésicule et au foie, c'est la règle.

En liant le canal cholédoque, on a pu reproduire expérimentalement l'infection biliaire (Gilbert, Netter, Girode) La ligature produit à la fois l'arrêt de la circulation biliaire et un traumatisme des parois, deux conditions qui favorisent la pénétration des microbes. Ces conditions expérimentales sont remplies pathologiquement par l'obstruction calculeuse du cholédoque; en effet, les calculs, en oblitérant le canal, s'opposent à l'écoulement de la bile et provoquent le traumatisme, la compression, l'érosion de la muqueuse; dès lors la porte est ouverte à l'infection et le terrain est préparé. C'est ainsi que prennent naissance les lésions suppuratives des canaux (angiocholite), de la vésicule (cholécystite), et du foie (hépatite et abcès).

L'angiocholite atteint les gros vaisseaux biliaires et les petits vaisseaux intrahépatiques. Dans ce dernier cas, les lésions du foie sont dominantes. Chez les gens qui succombent à ces complications, on trouve à l'autopsie, le foie mou et volumineux; il est entouré d'adhérences dues à une péri-hépatite simple ou suppurée. A la coupe du foie, le tissu paraît transformé en un tissu spongieux, bilieux et purulent; à travers les conduits biliaires dilatés, la bile s'écoule de tous côtés en abondance; le parenchyme hépatique est parsemé d'abcès de forme et de

dimensions diverses. Les uns sont ***miliaires***, d'autres ont le volume d'une noix, d'une orange et au delà. Certains ont bien été décrits par Chauffard sous le nom d'abcès *aréolaires*. Ces abcès biliaires ont plusieurs origines : les uns sont dus aux dilatations cylindriques moniliformes ou ampullaires des canalicules biliaires; ce ne sont pas de vrais abcès; les autres, les vrais abcès, beaucoup plus fréquents, prennent naissance dans le tissu conjonctif qui entoure les canaux (*péri-angiocholite suppurée*), soit que les parois du canal aient été détruites par l'inflammation suppurative, soit que l'abcès communique par ulcération avec le canal biliaire. La rupture d'un conduit biliaire dilaté dans le parenchyme du foie peut également devenir l'origine d'un abcès volumineux.

Le liquide purulent des abcès biliaires est blanchâtre, jaune verdâtre, brunâtre; il contient du sable biliaire, des débris hépatiques; la collection purulente n'a pas de membrane limitante, ou s'il se forme une membrane, elle n'est jamais tapissée d'épithélium cylindrique; la constatation, dans le liquide, de l'épithélium cylindrique, indique la communication du foyer purulent avec un canalicule biliaire. Les micro-organismes, surtout le *colibacille*, abondent dans le liquide des abcès biliaires.

La *vésicule biliaire* s'infecte par le mécanisme invoqué plus haut, que l'oblitération calculeuse siège dans le canal cholédoque ou dans le canal cystique; il y a même des cas où la vésicule calculeuse s'infecte alors qu'il n'y a pas d'oblitération canaliculaire. Suivant ces différentes modalités, les lésions de la cholécystite calculeuse ne sont pas toujours identiques. Il est très rare que la vésicule soit dilatée ou distendue par le liquide; ce liquide est peu abondant, à peine troublé par des nuages de mucopus, ou purulent, louable, sanieux, fétide, coloré ou non par la bile. Le plus souvent la vésicule calculeuse n'est pas distendue, elle est *réduite de volume*, comme ratatinée sur les calculs. Elle est souvent recouverte de fausses membranes cause d'adhérences (péricholécystite).

Les parois de la vésicule sont amincies au cas de distension, ou très épaissies au cas de rétraction; on constate souvent dans ces parois des abcès miliaires qui communiquent avec la cavité cholécystique. Vue intérieurement, la vésicule est sillonnée de replis, de brides qui la cloisonnent et lui donnent l'aspect d'une ruche; dans les alvéoles de cette ruche se cachent des calculs plus ou moins volumineux, enchatonnés, incrustés dans leur loge purulente et parfois très difficiles à énucléer. Une infiltration de cellules embryonnaires existe dans toutes les couches de la vésicule, on y constate également un grand nombre de micro-organismes.

L'infection calculeuse des voies biliaires (angiocholite, cholécystite, abcès du foie) ne survient généralement que chez les gens qui sont atteints depuis longtemps des autres accidents de la lithiase biliaire, coliques hépatiques, ictère chronique, tuméfaction du foie, douleurs à la vésicule et à l'hypochondre, etc. Parfois même ces accidents ont disparu depuis longtemps lorsque éclatent les symptômes d'infection. La fièvre en est le symptôme le plus saillant, c'est la fièvre bilio-septique (Charcot), ou fièvre intermittente bilio-septique (Chauffard). Il ne s'agit plus ici d'accès de fièvre satellite des migrations calculeuses que j'étudiais un peu plus haut, il s'agit d'une véritable fièvre d'infection, intermittente elle aussi, et caractérisée du reste, comme la fièvre satellite, par des frissons plus ou moins violents avec élévation de température atteignant 39 et 40° et avec sueurs profuses après l'accès. Ces accès reparaissent le soir, la nuit, tous les jours, tous les deux jours, à peu près avec la périodicité d'accès palustres. La période d'apyrexie qui sépare les accès est tantôt complète (forme intermittente), tantôt incomplète (forme rémittente), la fièvre peut même persister, ne subissant que de légères rémissions (forme continue); ce qui est d'un pronostic beaucoup plus grave. La fièvre intermittente bilio-septique peut accompagner toutes les localisations de l'infection biliaire, c'est surtout

avec l'infection hépatique qu'elle atteint la plus vive intensité; parfois cependant, malgré l'infection calculeuse des voies biliaires, la fièvre peut manquer.

L'*ictère* n'a rien à voir avec l'infection de la vésicule, mais c'est un symptôme presque constant des infections biliaires hépatiques; ictère avec matières fécales décolorées si l'obstruction des canaux est complète, et si elle siège au cholédoque, ictère ou subictère, avec matières fécales encore colorées si l'obstruction n'atteint que des canalicules intra-hépatiques. Les troubles dyspeptiques, l'anorexie, le tympanisme abdominal, la tuméfaction du foie, l'endolorissement de la région épigastrique et hépatique sont des symptômes qui font rarement défaut.

On ne perçoit la vésicule biliaire qu'au cas de très forte dilatation; on constate alors un empâtement ou même une tumeur qui siège sur le bord antérieur du foie, au bord externe du muscle grand droit et qui suit le foie dans les mouvements respiratoires; mais c'est là une exception, car la vésicule, nous l'avons vu, est le plus souvent diminuée de volume et ratatinée, au cas de cholécystite calculeuse.

L'infection calculeuse des voies biliaires peut suivre une marche lente, avec temps d'arrêt et reprises, ou bien elle suit une marche rapide. L'infection liée aux gros canaux biliaires ou à la vésicule, est moins redoutable que l'infection hépatique, parce qu'elle est abordable par les moyens chirurgicaux. La mort survient par les progrès de la maladie ou par suite de complications (ictère grave, infection pneumonique, infection généralisée).

C'est donc à l'*intervention chirurgicale* qu'il faut recourir dès qu'on est convaincu de l'infection biliaire et avant même que les symptômes d'infection aient éclaté. Quand un malade est atteint d'accidents de cholécystite, ou d'accidents consécutifs à l'oblitération permanente du cholédoque, avec ictère persistant, avec rétention complète de la bile et matières fécales décolorées; quand

cette occlusion calculeuse du cholédoque persiste depuis deux, trois mois malgré le traitement médical; alors même que les accidents fébriles infectieux n'auraient pas encore éclaté, il vaut mieux opérer que de courir les mauvaises chances d'une infection biliaire

Les complications multiples que je viens de passer en revue disent assez quelle est la gravité de l'oblitération persistante du canal cholédoque. Dans quelques cas, à la suite d'un traitement approprié (cure de Vichy ou de Carlsbad), on a obtenu la guérison, même après une oblitération datant de plusieurs mois; néanmoins, je le répète, il serait imprudent d'attendre, et quand l'oblitération du canal cholédoque devient permanente, *c'est à la chirurgie d'intervenir*.

N'oubliant pas que j'écris ici un chapitre de pathologie médicale, je n'ai pas à entrer dans les discussions qui ont pour but de fixer le genre d'opération auquel on doit avoir recours : Les progrès réalisés dans cette voie, depuis quelques années, sont considérables. Tantôt on fait la *cholécystotomie*, opération qui consiste à pratiquer la taille de la vésicule biliaire, à extraire les calculs, et à créer une fistule biliaire externe dont on obtient plus tard la guérison. Tantôt on fait la *cholécystectomie*, opération qui consiste à pratiquer la résection de la vésicule biliaire. Tantôt, enfin, on fait la *cholécystentérostomie* (surtout au cas d'oblitération du cholédoque), opération qui consiste à aboucher directement la vésicule biliaire dans l'intestin grêle, duodénum ou côlon. Bien des malades autrefois condamnés à périr ont bénéficié de cette admirable chirurgie qu'ont rendue possible les méthodes antiseptiques.

Je renvoie pour ces discussions aux publications de Terrier[1] aux récentes séances de la brillante et labo-

1. Terrier. *Congrès de chirurgie*, 22 avril 1892. — *Société de chirurgie*, décembre 1892.

rieuse société de chirurgie[1] et à l'important travail de Longuet[2].

Pyléphlébite, — anévrysmes. — L'obstruction calculeuse des voies biliaires et les lésions d'angiocholite qu'elle détermine sont quelquefois accompagnées de pyléphlébite (inflammation des vaisseaux portes). La *pyléphlébite* peut atteindre le tronc de la veine porte ou les branches secondaires. L'accolement des branches de la veine porte aux canaux biliaires explique la possibilité de la phlébite porte consécutive à la périangiocholite. On peut expliquer de même, l'inflammation du tronc porte consécutive aux lésions du canal cholédoque[3].

La pyléphlébite est oblitérante ou suppurative. La phlébite *oblitérante* est beaucoup plus rare; quand elle siège sur le tronc porte, on voit se développer l'*ascite*, la *tuméfaction de la rate*, la *circulation collatérale* de l'abdomen. Quand la pyléphlébite est *suppurative*[4], elle est accompagnée d'accès de fièvre à forme intermittente, et à l'autopsie on trouve dans le foie des abcès multiples.

Dans quelques cas, exceptionnels il est vrai, sous l'influence de processus calculeux et infectieux, les artères du voisinage peuvent être atteintes d'ectasie, d'ulcération, et donner naissance à des hémorrhagies mortelles, presque foudroyantes. Mon interne Marion[5] en a rapporté une observation concernant une malade de mon service de Necker; d'autres observations ont été publiées[6].

Cirrhose biliaire. — L'obstruction du canal cholédoque produit, avons-nous dit, l'augmentation du volume du foie; mais cette hypertrophie est souvent remplacée par une atrophie, avec lésion cirrhotique du foie. Dans aucun cas cette cirrhose ne ressemble à la cirrhose atrophique

1. *Société de chirurgie*, 1896.
2. Longuet. *Traitement chirurgical de l'angiocholécystique non calculeuse*. Thèse de Paris 1896.
3. Charcot. *Loc cit.*, p. 172.
4. Ledieu. *Pyléphléb. suppurative*. Th. de Paris, 1879.
5. Marion. *Mercredi médical*, 19 décembre 1894.
6. Schmidt. *La Semaine médicale*, 15 août 1894.

de Laënnec; la surface du foie est lisse, et son parenchyme n'est que médiocrement induré, il s'agit par conséquent d'un processus cirrhotique spécial. L'oblitération expérimentale du canal cholédoque chez les animaux[1], qu'on produit au moyen de sa ligature, et l'obstruction pathologique de ce canal chez l'homme, par cancer primitif des voies biliaires ou par cancer de la tête du pancréas[2], déterminent des altérations cirrhotiques tout à fait analogues. Sous l'influence de la rétention biliaire, une angiocholite se déclare; l'angiocholite devient de la péri-angiocholite et le processus aboutit à une hépatite interstitielle diffuse. Cette hyperplasie conjonctive avoisine d'abord les gros canaux biliaires, puis les canalicules de moindre dimension, elle s'accuse dans les *espaces*, puis dans les *fissures*, et circonscrit le lobule hépatique, sans jamais aboutir comme la cirrhose atrophique de Laënnec à la formation de granulations hépatiques. On constate en outre la formation de canalicules biliaires qui envahissent le lobule hépatique, la pigmentation des cellules et l'envahissement du lobule par l'hyperplasie conjonctive.

Comme ce tableau anatomique a quelques analogies avec celui de la *cirrhose hypertrophique biliaire*, Charcot propose de réunir ces cirrhoses en un groupe, le groupe des *cirrhoses biliaires*[3].

Il faut dire néanmoins que les *différences sont grandes* entre la cirrhose hypertrophique et le foie biliaire. Le foie biliaire n'est pas hypertrophié, il est plutôt petit et rétracté; on y trouve souvent des dilatations des canaux biliaires avec ou sans abcès biliaires, et l'angiocholite débute par les grosses voies biliaires, qui sont indemnes dans le cas de cirrhose hypertrophique biliaire.

Ces lésions du foie peuvent, comme les diverses mala-

1. Charcot et Gombaut. *Arch. de physiol.*, juin 1878, p. 272.
2. Ramos et Cochez. *Rev. de méd.*, septembre 1887.
3. Charcot et Gombault. *Contrib. à l'étude anat. des cirrhoses* (*Arch. de phys.*, 1876).

dies de cet organe, se compliquer à un moment donné des symptômes de l'*ictère grave* ou ictère aggravé, qui entraînent plus ou moins rapidement la mort. Du reste, quelles que soient les lésions du foie, quelles que soient les causes de sa déchéance anatomique et physiologique, du moment qu'il n'est plus en état de lutter, il est envahi par les infections secondaires (microbes et toxines) et les symptômes complexes de l'insuffisance hépatique apparaissent.

D. ACCIDENTS DU QUATRIÈME GROUPE. — PÉRITONITES CALCULEUSES. — FISTULES BILIAIRES.

Jusqu'ici, nous avons passé en revue les accidents qui peuvent accompagner la migration des calculs dans leurs voies naturelles et l'occlusion de ces voies naturelles par des calculs. Occupons-nous actuellement des accidents qui accompagnent la perforation des voies biliaires, la migration des calculs *hors des voies naturelles*, et les différentes variétés de péritonite qui peuvent éclater au cours de la lithiase biliaire.

Péritonites calculeuses. — Les péritonites que j'appelle par abréviation péritonites calculeuses, présentent plusieurs modalités : Il y a d'abord des péritonites partielles qui favorisent des adhérences entre la vésicule biliaire infectée et les régions voisines, l'estomac, le duodénum, les épiploons, le côlon, les parois abdominales. Les adhérences sont parfois si étendues, si épaisses, qu'elles forment comme une tumeur au milieu de laquelle la vésicule est comme enclavée. Mais, cliniquement, ces péritonites partielles ne sont rien auprès des péritonites aiguës, généralisées, qui vont maintenant nous occuper.

Je classe ces péritonites en deux groupes : dans un premier groupe je range les péritonites qui éclatent pen-

dant la *colique hépatique* : au milieu des douleurs et des vomissements dus à la colique hépatique, surviennent d'autres douleurs, d'autres vomissements et d'autres symptômes qui sont dus, eux, à la péritonite. J'en trouve trois remarquables observations dans la clinique de Trousseau[1]; voici deux de ces observations :

C'était à Tours. Un riche débitant de cette ville, que traitait Bretonneau, fut pris tout à coup, au milieu d'une attaque de coliques hépatiques qui s'était prolongée pendant cinq à six jours, de vomissements incoercibles et de tous les signes d'une péritonite formidable, qui l'enlevait en moins de vingt-quatre heures. A l'ouverture de son cadavre, nous trouvâmes dans la cavité péritonéale un calcul biliaire, du volume d'une noisette, et nous découvrîmes, sur le trajet du canal cholédoque, la perforation par laquelle ce calcul et une certaine quantité de bile s'étaient fait jour.

La deuxième observation est due à Werner : Je fus appelé, dit-il, chez un malade qui avait des coliques hépatiques extrêmement violentes. Je diagnostiquai des calculs biliaires et j'instituai un traitement. Le lendemain, les douleurs ayant augmenté et une péritonite s'étant déclarée, je soupçonnai une rupture de la vésicule biliaire. Le malade mourut deux jours après, et à l'autopsie je trouvai vingt-cinq calculs, gros comme des noisettes, dans la vésicule; celle-ci était perforée et la bile était passée dans le péritoine. Un calcul plus gros que les autres oblitérait le canal cholédoque.

Dans un deuxième groupe, je place les péritonites calculeuses qui surviennent non plus pendant la colique hépatique, mais *dans le cours d'une cholécystite calculeuse* qui évolue tantôt silencieusement, tantôt au milieu des symptômes fébriles. En voici deux observations :

Un homme de soixante-huit ans, est pris, après dîner,

1. Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 224.

de symptômes de péritonite, vives douleurs à l'épigastre et vomissements; le ventre se ballonne, la constipation devient absolue, le pouls s'accélère, les vomissements continuent et le malade succombe en trois jours. A l'autopsie, on trouve une péritonite due à la perforation de la vésicule atteinte de cholécystite calculeuse [1].

La seconde observation concerne un jeune soldat[2], ayant eu, depuis trois ans, quelques coliques hépatiques. Il est pris un jour, brusquement, des symptômes d'une péritonite aiguë des plus terribles et il succombe en cinquante-six heures. A l'autopsie, on trouve une péritonite généralisée; la cavité péritonéale contient une trentaine de calculs venus de la vésicule biliaire perforée. La vésicule est atteinte de cholécystite, elle ressemble à un petit sac bourré de cailloux.

En résumé, la péritonite calculeuse est un des accidents les plus traîtres qu'on puisse imaginer; parfois elle survient au moment d'une colique hépatique, établissant ainsi par la similitude des symptômes (douleurs, vomissements). une regrettable confusion; plus souvent elle éclate dans le cours d'une cholécystite soupçonnée ou ignorée, quelle qu'en soit la modalité. Le pronostic est fatal, à moins que la laparatomie puisse être pratiquée sans retard.

Reste à étudier maintenant la pathogénie des accidents. La péritonite est due à l'infection péritonéale par des produits infectés, bile, liquide, ou calculs; le colibacille est le plus actif et le plus habituel des agents de cette infection. Mais par quel processus, par quel mécanisme le péritoine est-il infecté; y a-t-il toujours rupture des voies biliaires et alors pourquoi et comment se fait la rupture? On pourrait supposer que si la vésicule atteinte de cholécystite calculeuse vient à se rompre, c'est sans

1. Bouchaud. Ulcérations calculeuses de la vésicule biliaire. *Archives générales de médecine*, août 1880.

2. Rullier. *Archives de médecine et pharmacie militaire* 1895 p. 519.

doute que sa cavité est très distendue et que ses parois sont très amincies; or, il n'en est rien : l'examen des faits prouve, au contraire, que la vésicule est habituellement rétrécie, et que ses parois sont épaissies, hypertrophiées et comme charnues. Mais la muqueuse de la vésicule présente une multitude de loges, d'alvéoles, formés par des tractus fibro-musculaires hypertrophiés; dans ces loges, dans ces alvéoles, de forme et de dimension différentes, des calculs, petits ou gros, sont souvent enchatonnés, difficiles à énucléer et comme incrustés dans la paroi. Ces loges, ces alvéoles contiennent aussi de la bile septique, du liquide purulent; elles constituent des cavités ampullaires, dans lesquelles les agents infectieux trouvent comme autant de ballons de culture[1]; il en résulte un travail ulcéreux qui peut aller jusqu'à la perforation et à la péritonite. Seuvre[2] et Bouchaud[3] avaient très bien décrit ce *processus ulcératif des alvéoles* de la muqueuse, mais aujourd'hui, nous en connaissons mieux le mécanisme depuis les découvertes bactériologiques. C'est le coli-bacille qui est l'agent essentiel de ce travail ulcéro-perforant, et il y a même des cas, ici comme dans l'appendicite, où les agents infectieux emprisonnés dans ces alvéoles, transformés en cavité close, traversent les parois de la vésicule et vont répandre au loin l'infection péritonéale, sans que la perforation préalable des parois soit absolument nécessaire[4].

Fistules. — Quand l'inflammation de la vésicule se propage lentement aux organes voisins (estomac, duodénum, côlon), des *adhérences* unissent la vésicule biliaire à ces organes et les mauvaises chances d'une péritonite aiguë sont conjurées. Le processus inflammatoire qui a favorisé les adhérences se termine fréquemment par ulcération

1. Dupré. *Les infections biliaires.* Thèse de Paris, 1891, p. 105.
2. Seuvre. *Calculs biliaires, cholécystite ulcéreuse, perforation de la vésicule, péritonite généralisée.* Société anatomique, 1873.
3. Bouchaud, *loco citato.*
4. Observations consignées dans la thèse de Dominici, *Angiocholites et cholécystites suppurées*, Paris, 1895.

et par perforation, et il en résulte des *fistules* qui donnent passage à la bile et aux calculs.

Ces *fistules* sont externes ou internes; elles sont spontanées ou résultent d'une intervention chirurgicale. Dans la statistique de Murchison, on trouve 89 fistules cutanées, 36 fistules duodénales, 9 fistules coliques, 12 fistules gastriques; il y a encore d'autres variétés[1] : les fistules rénales, vaginales, pleuro-pulmonaires, hépato-bronchiques[2].

Les fistules biliaires *cutanées* ont un trajet assez long, anfractueux et irrégulier; elles siègent principalement à la région ombilicale et à l'hypochondre droit. La formation de l'ouverture cutanée est habituellement précédée d'un phlegmon de la paroi, et l'orifice, plus ou moins fongueux, donne passage à la bile et souvent à des calculs. Ces fistules finissent presque toujours par guérir.

Les fistules *cystico-duodénales*[3] sont plus fréquentes que les *cystico-coliques*, et l'on peut dire qu'un bon nombre de gros calculs biliaires rendus par les garde-robes sont passés par des fistules intestinales. Ces calculs sont même parfois si volumineux qu'ils provoquent des symptômes d'*occlusion intestinale*, accident décrit au chapitre précédent. D'autres calculs sont l'origine de typhlite, d'ulcération de l'appendice iléo-cæcal et de péritonite consécutive.

Les fistules *cystico-gastriques* expliquent comment des calculs biliaires peuvent être rejetés par *vomissement*; toutefois il n'est pas impossible qu'un calcul, au moment d'une colique hépatique, remonte jusque dans l'estomac et soit ensuite rendu dans un effort de vomissement.

Dans un cas resté célèbre, et qui provoqua la mort d'Ignace de Loyola, il y avait communication entre le canal cholédoque et la veine porte.

1. Barth et Besnier, *loco citato*.
2. Fouché. *Fistules hépato-bronchiques*, Th. de Paris, 1885.
3. Denucé. *Tumeurs et calculs de la vésicule biliaire*. Th. de Paris, 1886.

§ 17. ANGIOCHOLITES. — CHOLÉCYSTITES.

Pathogénie. — Les angiocholites (Jaccoud)et les cholécystites sont toujours consécutives à des infections microbiennes[1].

Tantôt le processus infectieux est favorisé par une stagnation de la bile, par une compression, par une obstruction des canaux biliaires (cancer du pancréas, lithiase biliaire), tantôt l'envahissement des voies biliaires par les microbes se fait sans obstruction préalable des canaux (infection typhique, cholérique, pneumonique[2]. Les calculs biliaires réalisent le type du processus infectieux avec obstruction canaliculaire, l'infection typhique réalise le type de l'infection sans obstruction préalable. Je renvoie donc au chapitre de la lithiase biliaire et au chapitre de la fièvre typhoïde pour l'étude respective de ces angiocholites et de ces cholécystites, et je me contente de donner dans ce chapitre un rapide aperçu des angio-cholécystites en général.

A l'état normal, la bile est aseptique, la vésicule biliaire et les canaux biliaires sont également aseptiques; la dernière portion du cholédoque fait seule exception, à cause de son voisinage avec le duodénum, dans lequel vivent à l'état normal, coli-bacille, streptocoques et staphylocoques. Mais à l'état pathologique, ces différents microbes émigrent dans les voies biliaires. Bien d'autres agents, le pneumocoque, le bacille typhique, le bacille du choléra, des diplocoques, des bacilles saprogènes liquéfiants, peuvent également aller infecter les voies biliaires. Peut-être même, dans quelques cas les organismes peuvent-ils vivre à

1. Dupré. *Les infections biliaires.* Th. de Paris, 1891.
2. Dominici. *Angiocholites et cholécystites suppurées*, Th. de Paris, 1894.

l'état de latence dans la bile[1], qui n'a pas, il s'en faut, les propriétés bactéricides qu'on lui avait d'abord octroyées.

Le plus souvent, les micro-organismes viennent de l'intestin infecté, mais pourquoi les voies biliaires se laissent-elles envahir; quelle est la cause qui préside à l'émigration des microbes d'un intestin infecté vers des voies biliaires aseptiques? La virulence des microbes intestinaux peut être une cause suffisante d'émigration, mais le plus souvent cette émigration vers les voies biliaires est préparée par l'état pathologique de ces voies biliaires, par leur obstruction calculeuse, par le traumatisme dû aux calculs, par la rétention biliaire dans les canaux intra- ou extra-hépatiques, par une altération préalable de la cellule hépatique (alcoolisme, goutte, syphilis). En d'autres termes, ici comme ailleurs, c'est surtout quand la brèche est ouverte, que les microbes se précipitent : c'est quand l'organe est en état de *réceptivité morbide* que les infections secondaires, microbes et toxines, font leur œuvre.

Une fois l'infection biliaire accomplie, que l'émigration microbienne, d'origine intestinale, se soit faite avec ou sans l'aide préalable de traumatisme, d'obstruction, de rétention biliaire, comment va se traduire l'infection biliaire? C'est le moment d'étudier les angiocholites et les cholécystites.

Angiocholites. — L'angiocholite ou inflammation des canaux biliaires occupe les grands et les petits canaux biliaires (extra- ou intra-hépatiques), comme la bronchite occupe les grosses et les petites bronches.

L'angiocholite des gros canaux biliaires, notamment du cholédoque, est le plus souvent calculeuse; néanmoins l'inflammation du cholédoque (cholédocite) peut n'être pas calculeuse; Longuet, dans son excellente thèse, en rapporte trois observation dues à Terrier, à Helférisch et à Ahlfeld[2]; dans ces différents cas, le cholédoque, non calculeux,

1. Létienne. *De la bile à l'état pathologique.* Th. de Paris, 1891.

2. Longuet. *Intervention chirurgicale dans les angiocholécystiques non calculeuses.* Thèse de Paris 1896.

avait atteint des dimensions énormes, il simulait une anse intestinale, ou un kyste volumineux, il contenait un liquide verdâtre, visqueux ou suppuré.

L'angiocholite des petits canaux biliaires (*canaux intra-hépatiques*) a de telles analogies avec la variété calculeuse, que je renvoie au chapitre de la lithiase biliaire pour cette description; elle peut donner naissance aux abcès aréolaires du foie, si bien étudiés par Chauffard, elle peut être l'origine d'énormes ectasies intra-hépatiques, simulant de grands abcès du foie tandis que, en réalité, il s'agit de canaux biliaires extrêmement distendus et remplis de pus; Longuet en cite une observation absolument caractéristique. Ces angiocholites intrahépatiques peuvent être accompagnées d'ictère sans décoloration des matières fécales; la tuméfaction et la douleur du foie sont des symptômes fréquents mais inconstants. La *fièvre* manque rarement, on l'a nommée fièvre intermittente hépatique (Charcot), ou fièvre intermittente bilio-septique (Chauffard). Cette fièvre, sur laquelle j'ai insisté en décrivant les accidents de la lithiase biliaire, rappelle absolument l'accès de fièvre palustre, avec cette différence que l'accès est surtout vespéral et peu régulier dans son type.

Dans quelques cas, le processus morbide dépasse ces limites, l'infection biliaire devient infection hépatique et infection sanguine; du domaine des canaux biliaires elle passe dans le domaine des veines portes et des veines sus-hépatiques, elle se généralise et elle provoque alors une endocardite infectieuse du cœur droit, des infractus suppurés pleuro-pulmonaires, une endocardite infectieuse du cœur gauche[1], une méningite suppurée, etc.

Cholécystite. — La pathogénie de l'infection des voies biliaires est applicable à l'infection non calculeuse ou calculeuse de la vésicule du fiel (*cholécystite*). Mais au point de vue de son évolution, la cholécystite peut être divisée en plusieurs variétés (Longuet). Étudions successivement

1. Aubert. *De l'endocardite ulcér. végét. dans les infections biliaires*. Th. de Paris, 1891.

ces variétés : la cholécystite, la paracholécystite et la péricholécystite.

a. La *cholécystite*, non calculeuse ou calculeuse, succède à une infection biliaire; de part et d'autre il peut y avoir obstruction des canaux excréteurs, soit par des calculs, soit « parce que la muqueuse biliaire turgide et enflammée a formé valvule ou bouchon muqueux dans les fins couloirs cysto-cholédocciens. » La vésicule infectée contient ou ne contient pas de liquide ; l'épanchement peut être séreux (hydrocholécyste), séro-purulent (pyocholécystite) ou hématique (hémocholécystite).

Les cholécystites à épanchement, provoquent des ectasies plus ou moins volumineuses, ayant tantôt l'apparence d'un kyste à parois minces et distendues, tantôt l'apparence d'une tumeur à parois épaisses, résistantes et hypertrophiées. Dans la cholécystite non calculeuse, la vésicule est habituellement dilatée, tandis que dans la cholécystite calculeuse, la vésicule est presque toujours rétractée, diminuée de volume, recroquevillée (Terrier).

b. La *péricholécystite* est l'inflammation qui se localise au pourtour de la vésicule biliaire, sans s'étendre aux organes éloignés; elle peut être non calculeuse ou calculeuse, suppurée ou fibrineuse. La péricholécystite est plus souvent suppurée au cas de cholécystite calculeuse, tandis qu'elle est plus souvent fibreuse et *riche en adhérences*, au cas de cholécystite non calculeuse.

c. La *paracholécystite* est un terme qui doit être réservé aux suppurations à *distance*, suppurations plus ou moins éloignées de leur origine, plus ou moins distantes de la vésicule biliaire infectée. Suivant leur siège et leur orientation, Longuet classe les abcès paracholécystites en quatre types. « Les uns *antérieurs et inférieurs*, envahissent la paroi abdominale (flanc et hypochondre droit) à laquelle ils adhèrent, formant avec elle de véritables plastrons dont le terme ultime est la création spontanée d'une fistule pyobiliaire. D'autres remontent sur la face supérieure du foie, se développent entre le diaphragme et les fausses côtes

d'une part, le foie d'autre part; ce sont les *antéro-supérieurs*. Si dans cette évolution sus-hépatique ils continuent leur marche jusqu'à la paroi postérieure de l'abdomen, cheminant toujours entre le foie et le diaphragme, ils deviennent *postéro-supérieurs*. Enfin les *postéro-inférieurs* sont ceux qui quittent le plafond de la cavité abdominale pour gagner la paroi postérieure de l'abdomen, les régions rénales et lombaires. » Ces différents abcès à distance s'observent plus souvent dans les cholécystites non calculeuses que dans la cholécystite calculeuse; ils sont comparables aux abcès à distance de l'appendicite.

Les *symptômes* des cholécystites sont assez variables : Quand la cholécystite est volumineuse, quand elle forme kyste ou tumeur, elle peut être perçue par le palper abdominal. La cholécystite *non calculeuse*, qui, plus souvent encore que la calculeuse, est compliquée de péricholécystite fibreuse avec adhérences, peut déterminer de très *vives douleurs*, ce qui est le cas, du reste, chaque fois que des adhérences se forment dans la cavité abdominale. Souvent même les autres symptômes passent inaperçus ou sont relégués au second plan, et le malade atteint de cholécystite avec adhérences, est pris de crises douloureuses simulant absolument la colique hépatique avec lieu d'élection des douleurs hépatiques, avec irradiations et vomissements. Les crises douloureuses se répètent à différents intervalles, on fait le diagnostic de coliques hépatiques et de cholécystite calculeuse, on se décide à opérer et on ne trouve pas le moindre calcul, mais par contre, on trouve des adhérences péritonéales, on fait disparaître ces adhérences et du même coup le malade guérit de ses soi-disant coliques hépatiques; il avait des pseudo-coliques hépatiques, il n'était pas calculeux, c'était un faux calculeux; Fraenkel, Terrier, ont rapporté des observations de ce genre; elles sont consignées dans le travail de Longuet.

Le *traitement* des angiocholécystites étant absolument chirurgical, je renvoie pour les indications et pour le choix des procédés opératoires aux publications chirurgicales.

§ 18. ICTÈRE. — JAUNISSE.

Description. — Dans quelques circonstances, dont nous étudierons plus loin les causes et le mécanisme, la matière colorante de la bile fabriquée par le foie est résorbée; elle passe dans le sang, elle circule avec le plasma sanguin; aussi les organes, les tissus, les téguments, les tumeurs, sont-ils plus ou moins colorés par la bile.

L'*ictère* ou *jaunisse* est la coloration jaune de la peau et des muqueuses par les pigments biliaires. L'ictère apparaît d'abord aux conjonctives, il se généralise ensuite à la face, à la muqueuse de la bouche, au tronc et aux membres. La peau de l'ictérique prend des colorations diverses, depuis le jaune le plus pâle (*teinte subictérique*) jusqu'au jaune foncé qui est habituellement le signe de l'ictère par rétention. Le jaune d'or, le jaune safran appartiennent surtout aux ictères aigus; la teinte jaune verdâtre, olivâtre et presque noirâtre se voit principalement dans les ictères chroniques. L'ictère est toujours généralisé, il n'y a pas d'ictère partiel; mais il est plus ou moins accusé suivant les régions. La matière colorante de la bile se dépose dans les couches profondes du réseau de Malpighi, et la jaunisse ne disparaît complètement qu'après la desquamation des cellules colorées.

Le pigment biliaire s'élimine principalement par les reins, d'où la teinte caractéristique des urines; mais il s'élimine aussi par les glandes sudoripares et sébacées, ce qui explique la teinte jaune que prend le linge en contact avec les sueurs. Le lait peut contenir des pigments biliaires; d'où le précepte de ne pas laisser à un enfant une nourrice atteinte d'ictère. Chez une femme grosse,

atteinte d'ictère chronique, la coloration jaune peut se communiquer au fœtus.

Etudions les *urines ictériques*. Il n'y a pas d'ictère cutané sans urines ictériques. L'ictère des urines *précède* même de quelques heures, d'une journée, la coloration des muqueuses et de la peau. C'est par l'épithélium des tubuli que s'élimine le pigment biliaire; les reins des ictériques sont verdâtres, surtout à la région corticale, et l'on découvre au microscope l'imprégnation biliaire de l'épithélium des tubuli. Les urines ictériques ont une densité élevée; elles sont habituellement moins abondantes qu'à l'état normal, leur coloration varie suivant la quantité du pigment biliaire; elles ont une teinte jaune orangé, verdâtre, brunâtre, presque noirâtre; la teinte verte est due à la transformation, par oxydation, de la bilirubine en biliverdine. Les urines tachent fortement le linge, elles sont d'autant plus verdâtres qu'elles sont plus acides.

Voici comment on procède à l'analyse des urines ictériques : on verse de l'acide nitrique légèrement nitreux dans un verre à pied (réactif de Gmelin); puis on fait arriver lentement, au moyen d'un tube effilé, l'urine préalablement filtrée. On observe alors à la réunion de l'acide et de l'urine une zone verdâtre, et au-dessus de cette zone verte, apparaissent de bas en haut, et superposés, des anneaux de coloration bleue, violette, rouge, jaune. La *teinte verte est dominante*, mais au bout de quelque temps toutes ces nuances se confondent en une teinte orangée.

Effets de l'ictère. — Je n'ai à m'occuper ici que des symptômes qui appartiennent en propre à l'imprégnation de l'économie par la bile.

a. *Troubles gastro-intestinaux.* — Les matières fécales sont souvent décolorées dans l'ictère par rétention (obstruction du canal cholédoque); elles prennent la teinte du mastic, de l'argile, elles sont fétides, et leur richesse en matières grasses (stéarrhée) prouve le rôle que joue la

bile à l'état normal dans l'absorption de ces matières. La coloration argileuse des fèces tient autant à l'excès des matières grasses qu'à l'absence de la bile. Dans l'ictère par rétention, il faut guetter avec soin le moment où les matières commencent à se colorer de nouveau, car c'est un indice que l'obstacle au cours de la bile tend à disparaître. Habituellement, l'ictérique a le dégoût des aliments, ses digestions se font mal, il a la langue pâteuse et la bouche amère; cette amertume viendrait, d'après Murchison, du passage du taurocholate de soude dans le sang.

Chez d'autres ictériques, les matières fécales ne sont pas décolorées, il y a même un excès de bile, les fèces sont verdâtres, liquides, on dit qu'il y a *polycholie* ou *pleiochromie*, le foie fabrique de la bile en excès, une partie de cette bile est évacuée, l'autre est résorbée.

b. *Troubles d'intoxication.* — Quand la digestion intestinale est privée de bile, les matières grasses sont moins bien absorbées, l'ictérique en subit le contre-coup, dans quelques circonstances il maigrit; il peut s'intoxiquer par les produits de fermentation résorbés dans l'intestin et par les sels biliaires résorbés dans le foie[1]. Cette double cause d'auto-intoxication est peu appréciable dans la grande majorité des cas, grâce à l'intégrité des cellules du foie qui détruisent une partie du poison et grâce à l'intégrité des épithéliums du rein qui l'éliminent. Mais que ces deux facteurs viennent à faiblir, que la cellule du foie et que l'épithélium du rein soient compromis, il en peut résulter des symptômes d'intoxication. Sous l'influence de l'ictère chronique, les reins prennent une coloration verdâtre, l'épithélium des canalicules se pigmente, parfois même il subit la dégénérescence graisseuse.

c. *Troubles de circulation.* — Le pouls est habituellement ralenti chez les ictériques (Bouillaud); il peut tom-

1. Bouchard. *Auto-intoxications dans les maladies*, 1887, p. 259.

ber a 40 à 30 pulsations par minute et même au-dessous; on constate en même temps un abaissement de la tension artérielle. Ce ralentissement des contractions cardiaques et du pouls est dû à l'action des sels biliaires passés dans le sang. Les sels biliaires et surtout la substance colorante de la bile sont des poisons du cœur. J'ai étudié ailleurs les souffles de l'orifice mitral (Gangolphe) et de l'orifice tricuspide (Potain) qui accompagnent parfois l'ictère aigu et l'ictère chronique, je n'y reviens pas. L'ictère engendre souvent l'épistaxis; l'hémorrhagie se fait surtout par la narine droite (Galien).

d. *Altérations du sang*[1]. — Après des expériences nombreuses et des résultats contradictoires, on est arrivé aux conclusions suivantes : l'ictère aigu, je ne parle pas de l'ictère grave, ne détermine aucune modification du sang, si ce n'est que le sérum est teinté par la matière colorante de la bile; l'ictère chronique provoque une diminution des globules rouges et une augmentation des matières grasses et de la cholestérine.

e. *Troubles cutanés.* — L'ictère est souvent accompagné de prurit, mais le prurigo est exceptionnel (Hardy). Les démangeaisons sont surtout vives aux pieds et aux mains, elles sont parfois insupportables et privent le malade de sommeil. L'urticaire, le lichen peuvent également se développer sous l'influence de l'ictère.

Dans le courant d'un ictère chronique, on voit quelquefois survenir une éruption qu'on a nommée *xanthélasma* (de ξανθος jaune, et μελασμα, tache noire), désignation qui est préférable à celle de *plaques jaunes des paupières*, parce que l'éruption dans bon nombre de cas se généralise et ne reste pas cantonnée aux paupières. Le xanthélasma limité aux paupières existe souvent en dehors de toute trace d'ictère, mais le xanthélasma généralisé, celui dont je vais m'occuper, est presque toujours associé à un ictère chronique[2]. L'éruption du xanthélasma se

1. Hayem. *Du sang*, 1889, p. 516.
2. Straus. *Des ictères chroniques*. Paris 1878, p. 90.

présente sous forme de plaques, couleur peau de chamois (Rayer), légèrement saillantes, non indurées, et à bords nets ou irréguliers; il y a aussi une autre forme, le xanthélasma *tuberosa*, caractérisé par des nodules d'un jaune rougeâtre et de consistance assez ferme. Le xanthélasma débute par le grand angle de l'œil, il s'étend aux deux paupières, il se généralise à la paume des mains, à la plante des pieds, aux coudes, aux genoux, avec une tendance bien marquée à la symétrie. Le xanthélasma est caractérisé, au point de vue anatomique, par une hyperplasie chronique du derme avec infiltration graisseuse des éléments nouvellement formés; il n'a aucune tendance à l'ulcération.

Pathogénie. Etiologie. — Sous l'impulsion de Gubler, on avait divisé les ictères en deux grandes classes : ictères *hémaphéiques* ou sanguins, et ictères *biliphéiques* ou biliaires, nous allons voir comment il faut interpréter ces deux variétés qui se combinent souvent, car il n'est pas rare de voir des urines franchement ictériques devenir ensuite hémaphéiques.

L'ictère *biliphéique*, celui qui vient d'être étudié dans ce chapitre, est un ictère par *rétention biliaire*; le mécanisme en est facile à comprendre : quand un obstacle s'oppose au libre écoulement de la bile, il se fait une stase biliaire dans le foie et une résorption consécutive. Les glandes, dit Cl. Bernard, sont ou peuvent être des organes aussi actifs pour la résorption que pour la sécrétion. La résorption intra-hépatique de la bile se fait par les lymphatiques plus que par les veines. L'obstacle à la circulation de la bile peut siéger sur les canaux intra-hépatiques (catarrhe primitif et secondaire des voies biliaires) ou sur les gros canaux excréteurs, et jusqu'à l'orifice duodénal. A cette dernière catégorie appartient l'obstruction par calculs biliaires, par catarrhe du canal cholédoque, par lombrics, hydatides, par rétrécissements cicatriciels ou inflammatoires du canal cholédoque (ulcère du duodénum), par cancer primitif des voies biliaires, par cancer

de la tête du pancréas, par anévrysmes, par toutes tumeurs qui siègent au hile du foie.

Dans l'ictère par rétention, la coloration de la peau est très accentuée, et les matières fécales sont décolorées si l'obstacle au cours de la bile obture complètement les gros canaux excréteurs. De plus, les urines sont très ictériques, elles contiennent du pigment biliaire, qui est décelé sous forme de biliverdine par l'acide azotique et le sérum sanguin prend une teinte jaune verdâtre.

Tels sont les caractères de l'ictère biliphéique. Mais il est des malades dont les téguments et les muqueuses présentent une teinte subictérique plus ou moins foncée quoique leurs urines ne contiennent pas de pigments biliaires; on a beau traiter ces urines par l'acide azotique nitreux, on obtient une teinte vieil-acajou, mais on n'obtient pas la réaction verte de Gmelin. C'est là l'ictère *hémaphéique* de Gubler, et voici comment Gubler le comprenait :

A l'état normal, les globules rouges du sang, incessamment détruits dans l'économie, donnent naissance à une substance, l'*hémaphéine*[1], qui est transformée dans le foie en pigment biliaire. Mais si le foie, par suite de lésions ou de troubles fonctionnels, n'est plus apte à opérer cette transformation, ou bien si les globules détruits sont en telle quantité (pyrexies, toxhémies) que le foie ne peut suffire à la transformation de leurs déchets, il en résulte un excès d'hémaphéine, qui est éliminée par les reins et qui donne à l'urine des caractères spéciaux. Jusque-là, il n'y a pas de coloration ictérique de la peau, mais si les reins ne suffisent pas à éliminer cette quantité de substance colorante, les tissus prennent une teinte jaune, et l'ictère hémaphéique est constitué[2].

L'ingénieuse théorie de Gubler n'est plus acceptable aujourd'hui. D'abord l'hémaphéine n'existe pas, on ne l'a

1. A. Robin. *Essai d'urologie clinique. La fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, 1877.

2. Dreyfus-Brissac. *De l'ictère hémaphéique.* Th. de Paris, 1878.

jamais isolée, ni de l'urine, ni du sérum; en second lieu le pigment sanguin ne mérite nullement la prédominance que lui assignait la théorie de l'hémaphéisme, le rôle prépondérant reste à la cellule hépatique; c'est d'elle que dépend l'évolution de l'hémoglobine et la formation des pigments, quels que soient ces pigments. La réaction colorée que donnent les urines dites hémaphéiques tient à la présence de pigments modifiés, qui sont l'urobiline et un pigment rouge-brun son chromogène (P. Tissier)[1].

L'urobiline (Jaffé) appartient à la série des pigments non ferrugineux dérivés de l'hémoglobine; l'urine normale n'en contient pas, mais on trouve l'urobiline dans les fèces qui lui doivent leur coloration habituelle. Hayem, qui a si bien étudié toute cette question, a vu que l'urobiline en solution dans l'eau et dans l'urine donne au spectroscope une bande sombre d'absorption situé entre le vert et le bleu. L'urobiline, d'après Hayem, est le pigment du foie malade; quand la cellule hépatique est atteinte de déchéance organique et physiologique, elle fabrique de l'urobiline et autres pigments modifiés, au lieu de fabriquer du pigment biliaire normal.

L'urobiline est bien le résultat d'une transformation de l'hémoglobine, mais cette transformation ne se fait pas dans le sérum sanguin, elle se fait dans le foie; l'urobiline résorbée donne l'urobilinhémie et l'excrétion par le rein crée l'urobilinurie.

Mais l'urobiline n'est pas le seul pigment modifié, il en est un, le pigment *rouge brun* isolé par Winter, qui a une importance capitale. Ce sont ces pigments biliaires modifiés, parfois associés à des pigments biliaires normaux mais larvés, qui donnent naissance aux ictères improprement nommés hémaphéiques. Toutefois ces différents ictères ne sont pas séparés les uns des autres par des barrières infranchissables; ils se succèdent par-

1. *Pathologie de la sécrétion biliaire.* Th. de Paris, 1889.

fois, ils se combinent et peuvent être classés de la façon suivante (Hayem) :

1° Ictère biliphéique avec pigments biliaires normaux dans l'urine et dans le sérum sanguin. A l'examen des urines, réaction de Gmelin. Matières fécales décolorées quand la rétention de la bile est suffisante. A cet ictère peut s'associer, ou pas, l'urobilinurie.

2° L'ancien ictère hémaphéique de Gubler. Dans l'urine présence d'urobiline et de pigments biliaires modifiés; absence de pigments vrais. Dans le sérum, pigments biliaires et trace d'urobiline. Matières fécales sans caractères. En réalité, il n'y a pas d'ictère urobilique, car l'urobiline a un pouvoir tinctorial extrêmement faible; il est donc plus vrai de dire qu'il y a des ictères avec urobiline et autres pigments modifiés.

3° Ictères assez légers, l'urine ne contient que de l'urobiline, le sérum contenant de l'urobiline et des pigments biliaires.

4° Ictères dans lesquels l'urine et le sérum ne contiennent que de l'urobiline.

Ces notions ont, d'après Hayem, une importance fort grande comme pronostic, car dans l'ictère biliphéique la cellule hépatique est saine, dans l'ictère hémaphéique elle est altérée.

Après cette discussion sur la pathogénie de l'ictère dit hémaphéique, étudions ses principaux caractères :

Dans l'ictère hémaphéique, les urines font sur le linge des taches de couleur saumon; vues dans un verre, elles ont une coloration qui varie du jaune ambré au brun rouge, mais elles n'ont pas les reflets verdâtres des urines franchement ictériques, et traitées par l'acide nitrique elles prennent une nuance de vieil acajou, et jamais la teinte verte des urines qui contiennent du pigment biliaire. L'ictère hémaphéique n'entraîne pas, comme l'ictère biliphéique, le ralentissement du pouls, des souffles cardiaques et des manifestations cutanées; ce n'est en somme qu'un ictère fort incomplet.

Les distinctions que je viens d'établir sur la *pathogénie* des ictères se retrouvent souvent en clinique, mais il y a des cas, dans les fièvres bilieuses, par exemple dans les fièvres palustres, dans certains états infectieux, dans certaines intoxications et affections du foie, où les causes et les caractères de l'ictère sont associés.

D'une façon générale, le *pronostic* d'un ictère doit toujours être réservé, il ne faut jamais perdre de vue que l'*ictère grave* débute parfois sous les apparences bénignes d'un simple ictère catarrhal. Tout ictère qui est accompagné de fièvre ou qui se déclare au milieu de symptômes adynamiques doit être tenu pour suspect. L'ictère chronique est toujours l'indice de lésions redoutables. Il n'y a pas de *traitement* de l'ictère : le traitement s'adresse aux lésions qui l'ont créé; il faut surveiller les reins, prescrire le régime lacté, les diurétiques légers et faire éliminer le poison.

§ 19. ICTÈRE GRAVE PRIMITIF. ICTÈRES GRAVES SECONDAIRES. — ICTÈRES AGGRAVÉS.

Nature de la maladie. — Pathogénie. — L'ictère, j'entends l'ictère passager, est par lui-même un symptôme bénin. A quelques exceptions près, les tissus peuvent être imprégnés de bile, sans qu'il en résulte le moindre danger. On voit des gens qui ont des coliques hépatiques, ou un catarrhe des voies biliaires avec oblitération passagère du canal cholédoque, et qui n'éprouvent aucun inconvénient sérieux d'une jaunisse qui a persisté plusieurs semaines. On voit même des gens atteints de cirrhose hypertrophique biliaire qui, pendant une longue période de leur maladie, ont un ictère persistant, tout en conservant leur appétit, leur vigueur et les apparences de la santé. Dans ces différents cas, la

bénignité relative de l'ictère vient, d'une part, de l'état satisfaisant des reins qui éliminent le pigment et les acides biliaires (substances toxiques); elle vient, d'autre part, et *avant tout*, de l'état des cellules hépatiques, dont le bon fonctionnement est suffisamment conservé. Le danger de certains ictères ne vient donc pas de l'ictère lui-même; ici comme ailleurs, l'ictère s'élève peu au-dessus du rôle de témoin, le danger, nous le verrons plus loin, vient de la déchéance, de l'anéantissement des cellules hépatiques, et la dénomination d'*ictères graves* répond à un groupe morbide assez mal délimité, dont les caractères principaux sont esquissés dans les exemples suivants :

Un individu est en pleine santé. Après quelques jours de fièvre, de courbature, de céphalée, de douleurs musculaires, de prostration, symptômes qui simulent l'invasion d'une grippe, d'une fièvre typhoïde, ou après quelques troubles gastro-intestinaux, qu'on prendrait volontiers pour un simple catarrhe des voies digestives, survient un ictère qui est tantôt insignifiant, tantôt assez accusé. La fièvre est plus ou moins vive. Bientôt des hémorrhagies apparaissent; ces hémorrhagies, *épistaxis*, hémorrhagies *gingivales*, hématémèse, mélæna, hématurie, purpura, ecchymoses, sont accompagnées ou suivies de troubles nerveux, tels que vomissements, hoquet, dyspnée, délire, convulsions, coma, et dans la majorité des cas le malade est enlevé en quelques jours, en deux, trois semaines, au milieu de symptômes ataxo-adynamiques avec hyperthermie ou hypothermie.

Dans l'exemple que je viens d'esquisser, l'*ictère grave* frappe l'individu en pleine santé, il apparaît comme une maladie *primitive*, il prend les allures du typhus ou de la fièvre jaune, il revêt le type des maladies infectieuses et comme elles, il peut éclater à l'état *épidémique*.

Mais à côté de cet ictère grave primitif, vient se placer une série de faits, dans lesquels l'ictère grave n'apparaît plus comme une entité morbide, mais bien comme un

état secondaire, survenant dans le cours d'une autre maladie (syphilis maligne, fièvre typhoïde, pneumonie), dans le cours d'une grossesse ou dans le cours d'une maladie du foie. Ainsi, chez un individu atteint de cancer du foie, de cirrhose veineuse ou biliaire, de lithiase biliaire, de tuberculose ou de syphilis hépatique, on voit à un moment donné se déclarer les symptômes de l'ictère grave, lequel n'est, en pareil cas, qu'un *épisode* survenant dans le cours d'une maladie hépatique en voie d'évolution.

Il n'y a donc pas « un ictère grave », il y a « des ictères graves » (Jaccoud), il y a même des cas où le syndrome de l'ictère grave est le résultat d'une intoxication aiguë (phosphore), et nous aurons dans ce chapitre à dégager chacune de ces modalités.

Les anciens observateurs, frappés de la marche et des symptômes de la maladie qui fait le sujet de cet article, lui donnèrent le nom d'*ictère grave*[1] (Ozanam), en opposition aux ictères bénins, et pour eux cette dénomination impliquait seulement un caractère de malignité, sans spécifier aucunement une entité morbide distincte. D'autre part, la prédominance de tel ou tel symptôme valut à cette maladie des dénominations multiples, et elle fut alternativement appelée : *ictère typhoïde* (Lebert), *ictère fatal*, *ictère hémorrhagique* (Monneret).

Plus tard, les idées se modifiant sur la nature de la maladie, l'ictère grave ne fut plus considéré comme un syndrome, et l'on voulut en faire une entité morbide distincte ayant sa signature anatomique. Déjà Rokitansky avait annoncé que l'ictère grave est le résultat d'une atrophie aiguë du foie, Frerichs confirma ses recherches, et pour plusieurs auteurs, la maladie prit le nom d'*atrophie jaune aiguë du foie*. Mais des travaux ultérieurs ayant démontré que le foie n'est pas toujours atrophié, que la lésion des cellules ne consiste pas uniquement en

1. Ozanam. *Forme grave de l'ictère essentiel*, th. de Paris, 1849.

une atrophie (Robin)[1] et que les lésions irritatives y prennent une certaine part, la maladie prit, un moment, le nom d'*hépatite parenchymateuse diffuse*.

Après de nouvelles vicissitudes, on peut dire que la nature de l'ictère grave est actuellement établie. L'ictère grave, ainsi que l'avaient si bien vu Bright, Budd et Trousseau[2], est un complexus morbide infectieux qui n'est pas sans analogie avec la fièvre jaune; il a son origine dans la *destruction rapide*, dans la *déchéance* anatomique et physiologique des cellules du foie avec ou sans atrophie de l'organe. Le foie est atteint non seulement dans ses éléments histologiques, mais encore dans la constitution chimique de son parenchyme (Quinquaud); la cellule hépatique peut être physiologiquement anéantie alors que les altérations morphologiques paraissent peu avancées. En somme, les *fonctions multiples et si importantes* du foie sont supprimées, la glycogénie est anéantie, et comme conséquence, déchéance rapide du système nerveux, vasculaire et musculaire; la cellule hépatique n'est plus capable d'arrêter au passage les poisons et les pepto-toxines charriés par la veine porte, les produits de la digestion ne subissent plus qu'une élaboration incomplète, les substances extractives n'atteignent plus sous forme d'urée leur oxydation ultime, les acides biliaires sont incomplètement élaborés, en un mot la fonction hépatique tend à se supprimer, le foie « n'est plus la citadelle avancée contre l'infection », il devient au contraire l'appel d'infections secondaires. A ces causes d'infection et d'intoxication hépatique se joignent souvent des causes d'intoxication urémique, le rein pouvant être atteint dans son épithélium.

Mais ici se pose une autre question : les ictères graves, disons-nous, sont le résultat de la destruction, de la dé-

1. Robin. *Société de biol.*, 1857, p. 9.
2. *Clin. méd.*, t. III, p. 271.

chéance des cellules hépatiques. Fort bien, mais quel est donc l'agent qui produit cette altération hépatique; est-ce un micro-organisme ou une substance toxique?

Les études bactériologiques nous apprennent quels sont les différents microbes qui peuvent être associés aux lésions et au syndrome de l'ictère grave.

Le staphylocoque doré a été constaté dans deux cas d'ictère grave primitif par Legall et dans un cas d'ictère grave survenu pendant la grossesse par Girode[1].

Il existait différents microbes dans les observations rapportées par Hanot[2] : Une jeune femme succombe à l'ictère grave; on constate le streptocoque dans les capillaires biliaires et veineux hépatiques, dans la sérosité du poumon et de la rate. Un garçon déjà alcoolique est enlevé par l'ictère grave; on constate le coli-bacille dans les cellules et dans les capillaires hépatiques. Un homme atteint de cancer des voies biliaires meurt d'ictère grave; on trouve le coli-bacille dans la bile et dans le sang des cavités cardiaques.

Boix[3] rapporte les observations suivantes : Chez un malade atteint d'ictère grave à forme hypothermique, Hanot et Boix ont constaté, quatre heures avant la mort, le coli-bacille pur dans le sang et dans le foie. Chez un malade atteint d'ictère grave à forme hyperthermique. les mêmes auteurs ont reconnu, vingt-quatre heures avant la mort, le staphylocoque blanc dans le sang et ce même staphylocoque dans le foie une demi-heure après la mort.

Babès a publié quatre cas d'ictère grave terminés rapidement par la mort et associés au streptocoque.

1. *Arch. de méd.*, janvier et février 1891.

2. Hanot. *Considérations générales sur l'ictère grave* (*Semaine médicale*, 5 août 1895).

3. Boix. Nature et pathogénie de l'ictère grave. *Archives de médecine*, juillet et août 1896.

Hanot a communiqué deux cas d'ictère grave, étant survenus, l'un dans le cours d'une pneumonie, l'autre dans le cours d'un cancer secondaire du foie; dans le premier cas[1] le pneumocoque existait dans le foie, dans le second cas le pneumocoque avait été constaté dans le sang de la veine céphalique cinq heures avant le décès.

Achard[2] a publié deux observations de cancer primitif du foie terminé par ictère grave, le staphylocoque blanc ayant été constaté dans le foie pendant la vie.

Bar et Rénon[3] ont rapporté l'observation d'un enfant nouveau-né ayant succombé à un ictère grave compliquant une syphilis hépatique; le microbe trouvé à l'état de pureté dans le sang de la veine ombilicale, dans le foie, la rate et le cœur, était le proteus vulgaris.

Cette énumération prouve que le complexus de l'ictère grave peut être associé aux microbes les plus divers : colibacille, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, proteus vulgaris; il ne peut donc être question ici de maladie spécifique, mais ceci prouve que la cellule hépatique, placée dans certaines conditions de réceptivité morbide, peut subir de la part de différents agents pathogènes, une adultération dont la résultante est le syndrome de l'ictère grave.

Peut-être les lésions hépatiques de l'ictère grave sont-elles dues aux toxines sécrétées par les microbes, peut-être le poison vient-il de toxines intestinales, de ptomaïnes absorbées par la cellule hépatique. Cette hypothèse d'un poison attaquant et détruisant la cellule hépatique est réalisée dans l'intoxication par le *phosphore*, qui reproduit *au complet* le syndrome de l'ictère grave avec

1. Hanot. *La Semaine médicale*, 1894, p. 415, et *Société médicale des hôpitaux*, 27 mars 1896.
2. Achard. *Société médicale des hôpitaux*, 10 avril 1896.
3. Bar et Rénon. *Société de biologie*, 18 mai 1895.

stéatose, destruction, émiettement des cellules hépatiques, ictère, hémorrhagies, symptômes nerveux et hypothermie.

En résumé, que l'agent pathogène agisse à titre d'agent infectieux ou toxique, on peut dire que la pathogénie des ictères graves commence maintenant à être élucidée.

La seule différence entre l'ictère grave primitif et les ictères graves secondaires, c'est que le premier frappe un individu dont le foie était sain *en apparence*, tandis que les ictères graves secondaires atteignent des gens dont le foie était antérieurement plus ou moins altéré. Peut-être même la différence n'est-elle pas tellement accentuée entre la forme primitive et les formes secondaires, car il n'est nullement prouvé que dans les formes dites primitives, le foie n'ait pas été surpris en état d'*imminence morbide* comme un lieu de *minoris resistantiæ*. Ainsi envisagés, les ictères graves seraient tous réunis dans une même classe, distincts les uns des autres, suivant une échelle de gravité, de même que les ictères bénins peuvent être groupés dans une autre classe, n'ayant d'autres signes distinctifs que leur échelle de bénignité.

Toutefois l'ictère grave, dit primitif, si analogue à une *fièvre jaune nostras*, ne doit pas être complètement abandonné; il est beaucoup plus rare, il est vrai, que les ictères graves secondaires, mais ses symptômes sont plus nettement accusés, et c'est lui qui servira surtout de type à notre description.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie d'un individu mort d'ictère grave, on trouve habituellement le foie diminué de volume; l'*atrophie* peut être telle que le foie a perdu un tiers, une moitié de son poids; il ne pesait plus que 500 grammes dans un cas de Quinquaud. La capsule de Glisson, devenue trop large pour le parenchyme atrophié, se ride et se plisse. Dans quelques cas, si l'évolution de la maladie a été très rapide, le foie a

conservé son volume normal et les lésions ne sont appréciables qu'au microscope; l'organe est même hypertrophié quand l'ictère grave survient à titre secondaire, chez un sujet dont le foie était déjà volumineux (impaludisme, alcoolisme, cirrhose hypertrophique). Le plus souvent la coloration jaune du foie n'est pas uniforme, elle présente des marbrures, des îlots rougeâtres (*atrophie rouge*). Le parenchyme est ramolli, friable, parfois diffluent, et sur une section de l'organe on ne retrouve plus l'aspect lobulé du foie normal. Le foie contient peu de sang et peu de bile, il y a également peu de bile dans la vésicule et dans les gros canaux biliaires.

Au microscope on constate les lésions suivantes : dans les points les plus atteints, les cellules hépatiques ont disparu et sont remplacées par une sorte de gangue amorphe, infiltrée d'éléments embryonnaires, d'hématoïdine, de pigment biliaire et de granulations graisseuses; ailleurs les cellules persistent encore, mais elles ont subi un état complet de désintégration; le protoplasma a disparu et la cellule est infiltrée de granulations graisseuses et de pigment biliaire. « L'état trouble des cellules et l'infiltration biliaire seraient la première phase de la dégénérescence qui aboutirait en dernière analyse à la fragmentation et au ramollissement destructif des éléments[1]. » Le processus qui aboutit à la destruction de la cellule hépatique a été diversement interprété; pour les uns il s'agit d'un processus purement dégénératif, pour d'autres il s'agit d'un processus irritatif. Tantôt le processus irritatif paraît se localiser aux cellules sans attaquer le tissu conjonctif, c'est l'*hépatite parenchymateuse*, parfois le tissu conjonctif prend part à l'inflammation (Frerichs), l'hépatite est à la fois *parenchymateuse* et *interstitielle* et les vaisseaux participent au processus.

Dans certains cas, soit que le sujet ait succombé trop

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histol.*, p. 581.

rapidement pour permettre aux lésions d'évoluer, ou pour d'autres raisons, les altérations du foie sont moins accusées, les cellules hépatiques présentent l'état de tuméfaction trouble, et le parenchyme renferme une quantité de substances extractives. Les analyses chimiques ont montré que dans quelques cas, ces matières extractives du parenchyme ont presque doublé[1].

Les vaisseaux sanguins, surtout les veines hépatiques, sont altérés; ils sont presque exsangues et contiennent une quantité notable de leucine et de tyrosine. Les canaux biliaires sont presque toujours atteints; il existe une angiocholite des petits canaux qui sont oblitérés par des détritus cellulaires (Bamberger). C'est probablement cette lésion qui est la cause de l'ictère. à moins qu'on n'admette avec Frerichs que l'ictère est également dû à la compression des canalicules biliaires par l'exsudat qui se fait à la périphérie des lobules. M. Cornil a trouvé dans un cas les canalicules interlobulaires dilatés, remplis de cellules, et le réseau biliaire intralobulaire anormalement développé[2]. Ce réseau biliaire intra-acineux signalé par d'autres auteurs apparaîtrait à la dernière période, quand le détritus graisseux du parenchyme est résorbé[3]. Il est probable que les canaux biliaires sont intacts, dans les cas, très rares du reste, où l'ictère fait à peu près défaut.

Les *reins* sont toujours altérés[4], ils présentent un premier degré de néphrite parenchymateuse; un grand nombre de tubes contournés sont encombrés de cellules volumineuses, troubles, granuleuses, graisseuses, déformées. Entre les lésions du rein et du foie on a trouvé avec raison une certaine analogie[5]; pour les uns, la lésion du rein consécutive à celle du foie serait provoquée par

1. Quinquaud. *Les affections du foie*, 1879, p. 101.
2. *Man. d'histol.*, t. II, p. 383.
3. Kiener et Kelsch. *Arch. de physiol.*, décembre 1876, p. 771.
4. Decaudin. *Des reins dans l'ictère et dans l'ict. grave*, th. de Paris, 1878.
5. Genouville. Th. de Paris, 1859.

l'ictère et par l'élimination de la bile, pour d'autres les lésions rénales et hépatiques seraient connexes et tributaires d'une même cause. Ces deux hypothèses sont acceptables.

Le *sang* offre les caractères du ***sang dissous***, qu'on retrouve dans les pyrexies et dans les maladies infectieuses (Vulpian); il a peu de tendance à se coaguler, il est diffluent, noirâtre, poisseux, il est moins riche en globules rouges, il est chargé de leucine, de tyrosine, de xanthine, produits d'oxydation incomplète des matières albuminoïdes. D'après quelques auteurs, il contiendrait moins d'urée[1]. L'hémoglobine, altérée par des modifications survenues dans les matières extractives, absorberait moins d'oxygène qu'à l'état normal (Quinquaud). Les poumons, les plèvres, les capsules du foie, de la rate, du rein, peuvent être le siège d'***hémorrhagies***. La *rate* est habituellement tuméfiée et ramollie. Le *cœur* est mou, graisseux, l'endopéricardite n'est pas rare (Jaccoud)[2].

Symptômes. — Je ne m'occupe d'abord que de l'ictère grave, dit *primitif*; je consacrerai plus loin quelques lignes aux ictères graves *secondaires*. Le début est habituellement insidieux. Certains malades sont pris d'un ictère qui paraît d'abord aussi bénin qu'un simple ictère catarrhal, et quelques jours après éclatent les symptômes de l'ictère grave. Parfois la maladie s'annonce par un frisson violent[3] accompagné d'une vive courbature, d'une extrême prostration, de rachialgie, de vomissements; mais ce début brusque et tumultueux, qui rappelle l'explosion de certaines pyrexies, est plus rare qu'un début aux allures tranquilles. Pendant quelques jours les malades se plaignent de courbature, de douleurs dans les membres, de prostration et d'anéantissement, sym-

1. Arnould et Coyne. *Épidémie d'ict. grave.* (*Gaz. médicale de Paris*, 1878.)
2. Jaccoud. *Leçons cliniques de Laribosière*, p. 490.
3. Worms. *Société de biolog.*, 1874, p. 18.

ptômes qui rappellent l'invasion d'une grippe ou d'une fièvre typhoïde; d'autres fois ce sont des troubles gastro-intestinaux qui ouvrent la scène et qui prédominent: aussi le diagnostic d'embarras gastrique se présente-t-il tout d'abord. Cependant le malaise augmente, la fièvre apparaît, et vers le troisième, sixième, huitième jour, un ictère se déclare. A dater de ce moment trois ordres de symptômes vont dominer la situation, ce sont : l'*ictère*, les *hémorrhagies* et les *troubles nerveux*.

L'*ictère* présente toutes les variétés, depuis la légère coloration jaunâtre des conjonctives et de la peau jusqu'à la teinte verte ou jaune vif des téguments, ce qui est l'exception. Il n'y a, du reste, aucune relation entre la gravité des accidents et l'intensité de l'ictère; la dénomination d'ictère grave n'implique nullement l'idée d'ictère intense, et si j'insiste sur ce point, c'est qu'une ancienne théorie faisait jouer à la résorption biliaire un rôle capital dans l'explosion des accidents. L'ictère tient à des causes diverses : quand il est le résultat d'une résorption de la bile, l'acide nitrique développe dans l'urine la réaction verte bien connue; mais il est des cas où l'urine traitée par l'acide nitrique ne présente nullement le pigment d'origine hépatique et se colore en brun sale; c'est là ce que Gubler appelait l'*ictère hémaphéique*. Ces deux formes peuvent alterner ou se trouver réunies.

Avec les progrès de la maladie l'ictère peut disparaître, mauvais signe qui prouve la déchéance de la cellule hépatique (Jaccoud). Les matières fécales sont moins colorées qu'à l'état normal.

Les *hémorrhagies* sont pour ainsi dire constantes; elles apparaissent dans le cours de la maladie, ou à sa dernière période; les plus fréquentes sont l'épistaxis, qu'on peut voir dès le début, le purpura, l'hémorrhagie des gencives, l'hématémèse, le mélæna; les autres hémorrhagies, l'hématurie, l'hémoptysie, la métrorrhagie, sont beaucoup plus rares. Ces hémorrhagies sont favorisées par l'état de dissolution du sang; on avait voulu les expliquer

par le passage de la bile dans le sang; cette théorie exclusive doit être abandonnée : les expériences en ont fait justice, et, du reste, la même diathèse hémorrhagique se retrouve dans d'autres maladies, dans les varioles noires, dans le purpura, dans les affections typhiques, sans qu'il soit nécessaire, pour l'expliquer, d'invoquer la présence de la bile dans le sang. Les hémorrhagies ici, comme dans l'intoxication phosphorée, sont tributaires de la destruction de la cellule hépatique et Galien avait vu juste quand il disait : *Hepar sanguificum.*

Les *troubles nerveux* consistent en phénomènes d'*excitation* : délire léger, troubles dyspnéiques, hoquet, insomnie, tremblement des lèvres, soubresaut des tendons, mouvements convulsifs, et en phénomènes de *dépression* : somnolence, torpeur, stupeur, *coma.* Ces troubles d'excitation et de dépression se combinent ou se suivent sans règle fixe. Souvent ce sont les symptômes de dépression qui ouvrent la scène, et plus tard apparaissent les symptômes d'excitation, suivis eux-mêmes du coma terminal.

Le *pouls* et la *température* présentent les caractères les plus variables; le pouls est tantôt accéléré, tantôt ralenti; la température monte à 38, 39, 40 degrés ou bien elle s'abaisse dès le début de la maladie et reste abaissée jusqu'à la période ultime (Wunderlich). Il n'y a donc aucune relation fixe à établir, au point de vue du pronostic, entre l'état fébrile et la gravité des symptômes généraux, mais il y a quelque relation à établir entre l'état de la température et la nature des agents infectieux. Des recherches récentes ont établi l'action hypothermisante du coli-bacille et de sa toxine (Dupré, Netter, Boix); il est certain, l'expérimentation et la clinique le prouvent, il est certain, dis-je, que d'une façon générale, les infections et les intoxications par coli-bacille, font tomber la température au-dessous de la normale, tandis que les infections et intoxications par autres microbes, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, élèvent la température et provoquent souvent des hyperthermies considé-

rables. Ces mêmes distinctions ont été formulées par Hanot en ce qui concerne les maladies du foie et notamment l'ictère grave. Boix[1] a réuni 34 observations d'ictère grave, dans lesquelles la courbe de la température et la nature du microbe pathogène sont indiquées; on y voit que dans les infections hépatiques par streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, etc., la température atteint et dépasse 40 et 41 degrés (hyperthermie); au contraire, dans les infections hépatiques par coli-bacille la température s'abaisse à 36, 35 et 34 degrés (hypothermie). Il existe bien entendu des cas mixtes et intermédiaires.

Les deux types morbides de l'ictère grave, hyperthermique et hypothermique, sont réalisés, ainsi que Boix le fait observer, dans deux espèces morbides qui sont dissemblables comme pathogénie mais qui aboutissent l'une et l'autre au syndrome de l'ictère grave : la fièvre jaune avec ses températures élevées (hyperthermie) et l'intoxication phosphorée avec ses basses températures (hypothermie).

L'examen des *urines* donne des indications d'une grande valeur. La sécrétion urinaire est habituellement diminuée, on a même cité des cas où l'*anurie* a été complète pendant plusieurs jours. La teinte ictérique des urines est plus ou moins accusée; il s'agit en général d'ictère biliphéique, parfois cependant on a constaté la réaction de l'ictère dit hémaphéique. L'urine est souvent albumineuse; elle ne contient presque plus d'urée à une période avancée de la maladie, tandis qu'on y trouve en quantité, et dans presque tous les cas, de la leucine et de la tyrosine. L'urée a diminué parce que, suivant certains auteurs, le foie étant le principal producteur de l'urée, l'urée est moindre quand le foie est détruit ou quand ses fonctions sont suspendues. Les urines contiennent de la leucine et de la tyrosine parce que, le foie ne remplissant plus ses fonctions normales, la combustion des matières albuminoïdes est incomplète, et, au lieu de produire de

1. Boix. *Archives générales de médecine*, août 1896, p. 213.

l'acide urique et de l'urée, dernier terme de l'oxydation des matières albuminoïdes, il ne produit plus que des résidus moins oxydés, la leucine, la tyrosine, la xanthine.

L'exploration du foie n'est pas toujours douloureuse et permet de constater l'*atrophie* de l'organe; la rate est augmentée de volume. La peau présente des *éruptions* diverses, affectant la forme d'érythème, de roséole, de miliaire, d'urticaire.

Marche. Durée. Pronostic. — J'ai déjà insisté sur le *début insidieux* et *variable* de l'ictère grave. Suivant la prédominance des hémorrhagies ou des troubles adynamiques, on a décrit une forme hémorrhagique et une forme typhoïde, mais cette division ne me paraît pas utile, la forme mixte étant du reste la plus fréquente. Le *pronostic* est extrêmement sérieux; dans quelques cas exceptionnels le malade est emporté en deux ou trois jours; la marche est vraiment *foudroyante*, ainsi que j'en ai observé un cas il y a quelques années à Bellevue; habituellement les accidents ultimes surviennent du sixième au dixième jour. Toutefois l'ictère grave n'est pas fatalement mortel, et la dénomination d'*ictère fatal* donnée par quelques auteurs anglais n'est heureusement pas justifiée. Il y a des cas non douteux de *guérison*, ils sont même plus fréquents qu'on ne le supposerait d'abord[1], étant donnée l'habitude qu'on avait prise de considérer l'ictère grave comme un arrêt de mort. Et l'on se demande en vérité pourquoi l'ictère grave dit essentiel, cette *fièvre jaune nostras*, ne pourrait pas guérir à l'égal des autres maladies infectieuses, je ne vois donc pas que ce soit une raison pour créer une variété spéciale, et pour réunir sous le nom d'*ictère pseudo-grave*[2] les cas qui ont guéri.

La *guérison* est quelquefois annoncée par une brusque amélioration, il se fait une véritable *crise* : polyurie et

1. Raymond. *Revue mensuelle de médecine*, septembre 1881. — Mathieu. *Revue de méd.*, juillet 1886.

2. Grellety. *Ictère pseudo-grave*, thèse de Paris, 1875.

augmentation de l'urée, diaphorèse abondante, diarrhée profuse. La toxicité urinaire, très abaissée pendant la maladie, dépasse au moment de la crise son coefficient normal[1]. L'état des reins a une grande importance pour le pronostic; le danger est moindre tant que la sécrétion urinaire se fait bien. Les parotides (inflammation suppurée) ont coïncidé plusieurs fois avec la guérison[2].

Diagnostic. — Il est bien difficile de formuler un diagnostic au début de la maladie; plus tard, quand les principaux symptômes ont apparu, le tableau de l'ictère grave présente quelque analogie avec des maladies qui, elles aussi, peuvent être, à titres divers, accompagnées d'ictère; telles sont, l'endocardite ulcéreuse, l'infection purulente, l'empoisonnement par le phosphore et la fièvre jaune. Dans l'endocardite infectieuse, l'ictère est fort rare, les hémorrhagies font défaut, et l'auscultation du cœur révèle les bruits morbides de l'endocardite. L'infection purulente a pour origine une plaie ou un traumatisme; elle est caractérisée par des frissons répétés, par de violents accès de fièvre, par une douleur à la région hépatique, due aux abcès pyohémiques du foie. L'empoisonnement par le phosphore a une telle analogie avec l'ictère grave, que, si l'on ne connaissait les commémoratifs, ou si les vomissements ne présentaient quelques reliquats du corps du délit, il serait souvent fort difficile de faire le diagnostic. Nous verrons plus loin, à propos de la fièvre jaune, toute l'analogie qui existe entre le *vomito negro* et l'ictère grave qu'on a quelquefois nommé *fièvre jaune nostras*.

Une autre difficulté se présente : Un malade a depuis quelques jours un ictère qu'on suppose être un simple ictère catarrhal, un ictère infectieux bénin; il a de la fièvre, des épistaxis surviennent et se répètent, du purpura apparaît; comment savoir si ces symptômes font

1. Surmont. *Soc. de biologie*, 16 janvier 1892.
2. Mossé. *Étude sur l'ictère grave*, thèse de Paris, 1879.

partie d'un ictère bénin, d'un ictère *aggravé* ou s'ils sont vraiment le prélude d'un ictère grave? L'analyse des urines, la recherche de l'albumine, le dosage de l'urée, donnent des renseignements insuffisants; souvent diagnostic et pronostic restent en suspens, et c'est le cas de dire avec Trousseau : « il en est de l'ictère comme de la pleurésie, on ne sait jamais comment ils se terminent. »

Étiologie. — L'ictère grave dit primitif, celui que je viens de décrire, est une maladie rare, beaucoup plus rare que les ictères graves secondaires. Tantôt il apparaît d'emblée chez un sujet en apparence bien portant; tantôt il se développe avec le secours de causes prédisposantes, telles que la grossesse, l'alcoolisme, les excès de table, l'auto-intoxication gastro-intestinale. Tel individu, quoique fort bien portant actuellement, avait eu autrefois des coliques hépatiques, des symptômes de lithiase biliaire, une jaunisse sans conséquence, et le foie adultéré n'en avait pas complètement perdu le souvenir. Tel autre individu, quoique fort bien portant actuellement, est *héréditairement* vulnérable et par un concours de circonstances qui font de l'hérédité pathologique une question si complexe, c'est tel ou tel organe, c'est le cerveau, c'est le rein, c'est le cœur, c'est le foie qui résistera le moins *aux attaques réitérées de la vie.* Sous l'influence de conditions encore mal connues, l'ictère grave a été observé à l'état *épidémique*[1], et il est à remarquer que l'épidémie reste limitée sans tendance à la diffusion; le foyer ne s'étend pas au delà d'une caserne, d'une prison, d'un navire. Il n'est pas rare, dans une même épidémie, d'observer, à côté de cas fort graves, des cas relativement bénins, ayant les allures de l'ictère catarrhal. M. Kelsch pense que le germe infectieux qui engendre ces différents états est d'*origine tellurique*[2].

1. Arnould et Coyne. Mémoire sur une épidémie d'ictère grave observée à Lille. *Gaz. méd. de Paris*, 1878. — Carville. Épidémie d'ictère grave. *Arch. de méd.*, 1864.

2. Kelsch. *Rev. de méd.*, août 1886.

Ictères graves secondaires. — Les ictères graves *secondaires* sont ceux qui surviennent dans le cours d'une maladie (fièvre typhoïde, choléra, pneumonie) qui a mis le foie en état de réceptivité. La *grossesse* est dans le même cas, car elle met le foie en imminence morbide par la stéatose de la cellule hépatique. Toutes les maladies du foie peuvent à un moment donné se compliquer des accidents hémorrhagiques et nerveux de l'ictère grave; je citerai : les cirrhoses alcoolique, biliaire, cardiaque, tuberculeuse; la lithiase biliaire, le cancer, l'obstruction permanente des canaux biliaires, les kystes hydatiques, la syphilis hépatique. Dans ces différentes lésions, la porte est ouverte aux infections secondaires et aux toxines, la cellule hépatique altérée n'est plus en état de défense. Quelques-uns de ces cas concernent des malades étant déjà atteints d'ictère, aussi l'ictère grave secondaire prend chez eux la dénomination d'ictère aggravé, qui n'est souvent « que le dernier acte de l'évolution morbide ».

Le tableau symptomatique des ictères graves secondaires est à peu près celui de l'ictère grave primitif; toutefois il est *moins* accentué, *moins* complet, l'évolution en est *moins* rapide, parce que la destruction des cellules hépatiques est d'emblée moins généralisée que dans l'ictère grave essentiel.

La marche et la gravité des accidents dépendent beaucoup de l'état où se trouvait préalablement le malade : tantôt les accidents d'ictère *aggravé*, précipitent assez rapidement le dénouement, tantôt ils se succèdent lentement, ils forment un état *subaigu*, ils peuvent guérir.

Traitement. — Les purgatifs salins, les diurétiques légers doivent être administrés au début de l'ictère grave, La diète *lactée* est absolument indiquée. L'antisepsie intestinale a été conseillée. Les hémorrhagies, les vomissements, les troubles nerveux seront combattus par le traitement du symptôme. Malheureusement la plupart de ces accidents résistent trop souvent au traitement le mieux dirigé.

§ 20. ICTÈRES BÉNINS SIMPLES ET INFECTIEUX. ICTÈRE CATARRHAL. — ICTÈRE CATARRHAL PROLONGÉ.

Pathogénie. — En étudiant les ictères graves, nous avons vu qu'il y a pour leurs différents cas une échelle de gravité, eh bien, il y a également pour les ictères bénins une échelle de bénignité. Les uns sont infectieux, les autres ne le sont pas, et ceux qui sont infectieux ne le sont pas au même même titre.

L'ictère *émotif*, par exemple, n'est pas d'origine infectieuse, cet ictère existe réellement, témoin le cas cité par Potain concernant un homme qu'on allait fusiller, le cas de Rendu qui a trait à une jeune fille émue par un cathétérisme, le cas de Chauffard qui concerne un homme pris d'une violente colère. Cet ictère émotif qui peut apparaître en moins d'une heure est probablement dû à un excès de sécrétion biliaire et à sa résorption.

En étudiant l'*angiocholite*, j'ai cité plusieurs variétés d'ictère bénin, tels sont : l'ictère *syphilitique* de la période secondaire, l'ictère des nouveau-nés par hypercholie pigmentaire, l'ictère lié à l'angiocholite d'origine biliaire. Ces différents ictères, habituellement bénins, ont été décrits ailleurs, je n'y reviens pas. J'ai surtout à m'occuper actuellement de cette classe d'ictères qu'on peut ranger dans la classe des ictères infectieux bénins et qui sont encore décrits sous la rubrique d'*ictère catarrhal*.

Le *catarrhe primitif* des voies biliaires, qu'on appelle encore ictère simple, ictère catarrhal, parce que l'ictère en est le symptôme le plus apparent et habituellement anodin, peut envahir les canaux biliaires intra-hépatiques et extra-hépatiques. Si le catarrhe n'atteint que des petits canaux intra-hépatiques, si les gros canaux extra-hépa-

tiques sont respectés, l'ictère apparaît, parce que la bile est résorbée sur place au niveau des canaux intra-hépatiques oblitérés, mais cet ictère *n'est pas* accompagné de décoloration des matières fécales, parce que la bile continue à s'écouler en assez grande quantité dans l'intestin. Au contraire, si le catarrhe atteint le canal cholédoque, si ce canal est *obstrué* par les produits de sa propre inflammation ou par les produits de l'inflammation des autres canaux biliaires, l'obstruction du canal cholédoque provoque l'ictère par rétention, et cet ictère est associé à la décoloration plus ou moins complète des matières fécales. Cette dernière forme réalise le type le plus habituel de l'ictère dit catarrhal.

Dans les cas fort rares où le malade atteint d'ictère catarrhal a succombé à une maladie intercurrente, on a constaté à l'autopsie l'inflammation du *canal cholédoque*, et encore même l'inflammation peut-elle se limiter à la *partie intestinale* et à l'*orifice duodénal* de ce conduit (Virchow). Les parois de cette partie du canal cholédoque, le tissu conjonctif qui l'entoure, et l'ampoule de Vater, sont le siège d'un gonflement œdémateux qui rétrécit ou obture l'orifice : « On comprend facilement que ce gonflement œdémateux puisse être un obstacle au cours de la bile et capable de produire un ictère, lorsqu'on voit le coryza empêcher la respiration par les fosses nasales par suite du gonflement de la muqueuse[1] ». De plus, le canal cholédoque à ce niveau est encombré par des amas de cellules épithéliales; il en résulte une sorte de bouchon, non coloré par la bile, qui complète l'obstruction du canal cholédoque et qui s'oppose au passage de la bile dans l'intestin (Vulpian)[2].

Dans une autopsie pratiquée par Muller, le cholédoque était obstrué, sa muqueuse était boursouflée, couverte de pétéchies, et on constatait également l'obstruction catarrhale du canal de Wirsung.

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histol. pathol.*
2. Vulpian Journal *l'École de médecine*, 1874.

Les parties du canal cholédoque intéressées conservent leur dimension normale (6 millimètres de diamètre environ), elles ne sont pas imprégnées de bile, tandis que les voies biliaires qui siègent au-dessus de l'obstacle sont dilatées. Cet obstacle au cours de la bile provoque un *ictère par rétention* qui est le symptôme constant et saillant du catarrhe des voies biliaires.

Telle est, en résumé, la lésion dominante de l'ictère catarrhal; mais cette lésion, sous quelle influence se produit-elle? C'est ici que commencent les hypothèses. D'après une ancienne théorie, l'angiocholite cholédoque serait associée à un catarrhe *gastro-intestinal* et liée par conséquent à toutes les causes de ce catarrhe (excès de régime, refroidissement). Certains individus, en effet, sont pris de troubles gastro-intestinaux et d'ictère consécutif, à la suite d'orgies, d'alcoolisme aigu (et l'on sait l'influence de l'alcool sur le foie), d'ivresse, d'où l'ancienne dénomination d'ictère *a crapula*. Cette théorie ne vise qu'un processus *local*; elle est basée sur la propagation du catarrhe duodénal au canal cholédoque avec oblitération du canal.

A cette manière de voir, on oppose ou l'on associe d'autres théories; l'ictère catarrhal est considéré comme une maladie infectieuse, l'individu puisant en lui-même (Chauffard) ou au dehors (Kelsch) les germes de l'infection. Que l'ictère catarrhal soit fréquemment une maladie générale, une variété de *fièvre bilieuse* avec localisation dominante sur les canaux biliaires, c'est en effet ce qui ressort de l'examen attentif des observations. On voit, ainsi que le fait judicieusement observer M. Chauffard [1], que la maladie débute par une phase *prœictérique*, avec fièvre, courbature, anorexie, vomissements, épistaxis, insomnie, albuminurie, herpès labial, et parfois aussi diarrhée bilieuse, fétide, qui témoigne d'une hypersécrétion du foie. C'est trois, quatre jours après cette période d'invasion qu'apparaît l'ictère, bientôt

1. A. Chauffard. *Rev. de méd.*, janvier 1885.

suivi de la décoloration des matières fécales. « La sécrétion de l'urine et l'excrétion de l'urée présentent une évolution cyclique et parallèle » : à la première phase, urine rare, bilieuse, pauvre en urée ; à la seconde phase, au moment de la *crise*, urine abondante et riche en urée. Sous cette forme, l'ictère catarrhal a bien les allures d'une maladie générale. Ces allures, il les tire encore de son mode d'apparition. Souvent, en effet, l'ictère catarrhal est, comme certaines fièvres, une maladie *saisonnière*, d'où la vieille dénomination d'ictère vernal ou automnal ; il est *épidémique*, il atteint deux, trois personnes, ou un plus grand nombre d'individus, faisant partie de la même famille, habitant une même maison, une même localité, une même caserne [1]. Ces faits ont été fréquemment observés dans l'armée [2].

Telles sont les considérations qui engagent à faire rentrer certaines formes d'ictère catarrhal dans la classe des maladies générales, infectieuses, à côté de l'ictère grave, dont elles ne sont parfois qu'une manifestation *atténuée*. Mais le désaccord commence quand il s'agit de savoir quelle est la cause de l'infection.

Pour M. Chauffard, l'ictère catarrhal aurait pour origine les poisons putrides formés dans l'intestin. Ces poisons putrides ou *ptomaïnes* [3] qui à l'état normal sont résorbés sur place pour être éliminés par le foie [4], peuvent, sous certaines influences, accroître leurs propriétés nocives et créer une auto-infection, suivant l'expression de M. Jaccoud.

Pour M. Kelsch les ptomaïnes ne seraient pas la cause du mal. « La chimie nous ramènerait-elle à des idées humorales dont le temps et l'expérience semblaient avoir fait justice et qui d'ailleurs sont si peu encourageantes pour la prophylaxie ? » L'agent infectieux serait extérieur.

1. Kelsch. *Rev. de méd.*, août 1886.
2. Eudes. *Arch. de méd. et pharm. militaires*, 1883, t. I.
3. Dupré. *Les infections biliaires*, th. de Paris, 1891.
4. Netter, *Arch. génér. de méd.*, 1884.

« Le sol nous apparaît comme le foyer générateur par excellence de cet agent. Le fond vaseux des fossés, des mares, semble être le milieu le plus favorable à la conservation et à la multiplication de ce dernier. » Toutes ces opinions sont acceptables; ceci prouve que les ictères infectieux peuvent résulter de causes multiples et se présenter sous des aspects quelque peu différents.

Symptômes. — Nous venons d'exposer les différentes théories émises sur la pathogénie de l'ictère catarrhal, étudions maintenant son évolution clinique.

Dans quelques cas, la maladie *débute* vraiment par un catarrhe gastro-duodénal, le malade éprouve pendant deux, trois, quatre jours, des symptômes d'embarras gastrique : inappétence, nausées, vomissements, constipation, langue épaisse et saburrale, douleur épigastrique, prostration, céphalalgie, état fébrile. A ce moment l'ictère apparaît. C'est d'abord une teinte jaunâtre des conjonctives, du front et du cou; puis, les jours suivants, les matières fécales se décolorent, deviennent blanchâtres, argileuses, la teinte ictérique s'accuse et se répand à tout le corps. Les urines, riches en pigment biliaire, prennent une teinte safran, vieil acajou, et en les traitant par l'acide nitrique on fait apparaître la teinte verdâtre caractéristique.

Dans d'autres cas, le catarrhe gastro-intestinal attire moins l'attention, et la maladie présente d'emblée des symptômes qui sont plus en rapport avec l'évolution d'une maladie générale. Lassitude, endolorissement des masses musculaires, prostration, épistaxis, état fébrile, diarrhée bilieuse, urines rares et albumineuses, tels sont les symptômes de la période d'invasion, symptômes qui rappellent assez bien un début de fièvre typhoïde. Aussi, quand l'ictère apparaît, on est loin d'être rassuré sur le pronostic, on se demande si l'on n'est pas en face d'un *ictère grave* et l'on se rappelle la phrase de Trousseau : « Il en est de l'ictère comme de la pleurésie, on ne sait jamais comment il se termine ».

Enfin, chez quelques individus, l'ictère est d'emblée le symptôme dominant de la maladie; les urines sont ictériques, les matières sont décolorées, mais le malade n'a ni fièvre, ni dégoût des aliments, à peine éprouve-t-il quelques troubles dyspeptiques. L'ictère catarrhal peut donc se présenter sous des aspects variés.

La *décoloration* des matières fécales, leur apparence grisâtre, blanchâtre, argileuse, tient d'une part à l'absence des pigments biliaires, et d'autre part à l'accumulation de graisse dans l'intestin (stéarrhée). La bile faisant défaut, la graisse n'est plus émulsionnée, elle ne passe pas dans les chylifères et c'est elle qui donne aux matières leur apparence argileuse. L'oblitération du canal pancréatique accompagnant parfois l'oblitération du canal cholédoque, on a prétendu que la stéarrhée qu'on observe au cours de l'ictère catarrhal doit tenir, non pas à l'absence de la bile, mais à l'absence du suc pancréatique. Muller n'est pas de cet avis : il admet que le suc pancréatique modifie la qualité des graisses fécales, mais non leur quantité, et faire la part de la bile ou du suc pancréatique ne paraît pas chose possible.

Le *foie* ne conserve pas toujours son volume normal, il est souvent augmenté de volume (pléthore biliaire); il peut même subir une notable hypertrophie, si la maladie dure longtemps.

Ictère catarrhal prolongé. — Habituellement, au cas d'ictère catarrhal vulgaire, le canal cholédoque redevient perméable du huitième au vingtième jour. L'apparition de la bile dans l'intestin est le signal de la guérison; les matières fécales se colorent, les urines augmentent de quantité et perdent graduellement leur pigment biliaire; il se produit souvent une véritable crise polyurique et azoturique (Chauffard), la toxicité des urines jusque-là normale s'élève brusquement (Roger), mais la coloration de la peau persiste deux ou trois semaines jusqu'au renouvellement de l'épiderme. Durant toute la maladie, le pouls conserve une certaine lenteur (pouls de l'ictère)

Telle est la marche habituelle de l'ictère catarrhal, mais il faut compter avec les exceptions et elles sont nombreuses. Dans plusieurs cas j'ai vu l'ictère catarrhal persister pendant deux mois et au delà; j'ai décrit cette variété sous la dénomination d'*ictère catarrhal prolongé*[1]; il faut la connaître, sans quoi l'on est exposé à commettre des erreurs de diagnostic. Quand on voit chez un homme d'un certain âge, un ictère catarrhal prolongé avec un foie volumineux, on est toujours tenté de penser au cancer. On trouve éparses dans les auteurs des observations analogues. D'après Niemeyer, « la maladie peut traîner en longueur pendant des semaines et des mois, l'ictère devient intense, les malades maigrissent considérablement et le foie éprouve un gonflement manifeste[2] ». D'après Frerichs, l'ictère catarrhal peut durer deux et trois mois[3]. Parmi les cas que j'ai observés, il en est surtout deux qui sont survenus simultanément chez deux personnes d'une même famille et que j'attribue à une infection par ingestion de gibier avancé; la maladie évolua par poussées successives : l'ictère, la décoloration des matières fécales, la teinte ictérique des urines s'amendèrent et reparurent à plusieurs reprises, et le foie devint très volumineux. Chez l'une de ces personnes la maladie dura deux mois, chez l'autre elle dura trois mois, avec épistaxis, et pendant longtemps encore le foie conserva un *très fort volume* qui ne disparut qu'après une saison à Vichy. Je viens d'observer à l'hôpital Necker un nouveau cas d'ictère catarrhal prolongé qui a duré cinquante jours[4].

Ce sont ces cas d'ictère *catarrhal prolongé à rechutes*, qu'on a inutilement décorés avec emphase du nom de maladie de Weil.

1. Dieulafoy. *De l'ictère catarrhal prolongé. Cours de la Faculté de médecine* (*Semaine méd.*, 11 juillet 1888).
2. Niemeyer. *Pathologie interne*, t. I, p. 809.
3. Frerichs. *Maladies du foie*, p. 757.
4. Mlle H. Herzenstein. *De l'ictère catarrhal prolongé*. Th. de Paris, 1890.

Diagnostic. — Le *diagnostic* de l'ictère catarrhal est facile si la maladie s'annonce avec les allures d'un simple catarrhe gastro-intestinal, auquel fait suite l'ictère et la décoloration des matières fécales. Mais si dès le début les symptômes généraux revêtent une notable intensité, si la prostration, la perte des forces, les épistaxis, l'albuminurie, la fièvre, sont les symptômes d'invasion au milieu desquels l'ictère apparaît, on pense, et l'on n'a pas tort, à la possibilité d'une fièvre typhoïde, d'un ictère grave; le diagnostic et le pronostic, à cette période du moins, doivent être réservés.

La lithiase biliaire provoque, elle aussi, l'obstruction du cholédoque, elle détermine des symptômes, ictère, urines bilieuses, décoloration des matières fécales, qui ressemblent beaucoup aux symptômes de l'ictère catarrhal. Mais le malade atteint de lithiase biliaire éprouve généralement et brusquement des douleurs plus ou moins vives de colique hépatique, avec vomissements bilieux, vertiges, frissons, qui si souvent accompagnent la migration des calculs biliaires; par contre, il n'a généralement pas les symptômes qui, dans l'ictère catarrhal, forment souvent la phase *prœictérique*.

La *syphilis*, à sa période secondaire, détermine parfois un ictère catarrhal dont le diagnostic pathogénique est fait au chapitre concernant la syphilis du foie.

C'est surtout dans les cas où l'ictère catarrhal est *prolongé* et le foie volumineux, que le diagnostic est difficile; il faut le différencier de la cirrhose hypertrophique biliaire, du cancer du foie et du cancer de la tête du pancréas comprimant le canal cholédoque.

La cirrhose hypertrophique biliaire et l'ictère catarrhal prolongé ont comme symptômes communs un ictère persistant et un foie volumineux, mais la décoloration des matières fécales, qui est la règle dans l'ictère catarrhal, ne s'observe pas dans la cirrhose hypertrophique biliaire, ou du moins, si elle s'observe, elle n'est ni aussi complète, ni aussi persistante que dans le cas d'ictère catarrhal; de plus,

la rate n'est pas hypertrophiée au cas d'ictère catarrhal.

Le *cancer* secondaire du foie et l'ictère catarrhal prolongé peuvent présenter, comme symptômes communs, l'ictère et l'augmentation de volume du foie; ils peuvent même avoir comme symptôme commun la décoloration des matières fécales si le canal cholédoque est comprimé par le cancer (ganglions du hile), mais la tuméfaction du foie est *uniforme* au cas d'ictère catarrhal, tandis qu'elle est accompagnée de bosselures, de déformation et souvent d'ascite, au cas de cancer secondaire. Je ne parle pas du diagnostic avec le cancer primitif du foie à forme massive, l'ictère faisant défaut dans cette variété de cancer hépatique.

Le diagnostic entre l'ictère catarrhal prolongé et le *cancer de la tête du pancréas*[1] comprimant le canal cholédoque, voilà, à mon sens, un problème fort difficile à résoudre. De part et d'autre nous trouvons, comme symptômes, un ictère persistant, un gros foie (pléthore biliaire) et une décoloration des matières fécales avec stéarrhée. Théoriquement, on croirait que l'obstruction du cholédoque par le pancréas cancéreux doive être graduelle et beaucoup plus lente que l'obstruction du cholédoque au cas d'ictère catarrhal; mais pratiquement il n'en est pas toujours ainsi, et pour citer des exemples, chez trois malades de mon service, l'obstruction cancéreuse du cholédoque a été presque immédiate, et à une période avancée de la maladie, une véritable débâcle biliaire a fait suite à une rétention biliaire de longue durée[2]. On pourrait également supposer que l'examen des matières grasses contenues dans l'intestin pourrait donner quelques indications utiles relativement à la suppression du suc pancréatique, mais nous venons de voir il y a un instant que, d'après Muller, on ne peut baser sur l'étude de la stéarrhée aucun signe certain du

1. *Rev. de méd.*, mai 1888.

2. Legrand. *Sclérose et épithéliome de la tête du pancréas* (*Rev. de méd.*, février 1889).

diagnostic, et du reste, le canal pancréatique peut être oblitéré dans les deux cas.

L'amaigrissement rapide, la présence du sucre dans l'urine, qui ont été signalés comme appartenant au cancer pancréatique, sont des signes inconstants : la diarrhée[1] et la pigmentation cutanée[2] sont des signes en faveur du cancer. D'après M. Salhi, le salol, qui est une combinaison d'acide salicylique et d'acide phénique, est décomposé dans l'intestin en ses deux éléments, par le suc pancréatique[3]; si donc on donne deux grammes de salol à un malade qui n'a pas de lésions du pancréas, l'acide salicylique et l'acide phénique résultant de la décomposition du salol vont apparaître dans l'urine; si on ne les y retrouve pas, c'est que le salol n'a pas été décomposé parce qu'il n'y a pas de sucre pancréatique dans l'intestin. Ce procédé, à supposer qu'il soit exact, serait insuffisant dans le cas actuel pour permettre d'affirmer le diagnostic, puisque le canal de Wirsung est parfois oblitéré en même temps que le canal cholédoque, au cas d'ictère catarrhal. La marche seule de la maladie lèvera donc les doutes et permettra d'affirmer l'existence de l'ictère catarrhal prolongé.

Le diagnostic entre l'ictère catarrhal prolongé et le *cancer* de l'*ampoule de Vater* présente pendant plusieurs semaines les plus grandes difficultés.

Le *pronostic* de l'ictère catarrhal est généralement bénin; toutefois, en présence d'un ictère, même le plus simple, il faut toujours faire des réserves, car l'*ictère grave* peut, lui aussi, débuter avec les apparences d'un ictère infectieux bénin. Ainsi on voit, dans une même épidémie, des cas très bénins d'ictère catarrhal, des cas terribles d'ictère grave et des cas mixtes qui leur servent d'intermédiaire.

1. Ramos et Cochez. *Cirrhose biliaire par obstruction à la suite d'un cancer du pancréas* (*Rev. de méd.*, septembre 1887).

2. Voyez les intéressantes cliniques de M. Jaccoud sur ce sujet, 1886, p. 149.

3. Salhi. *Semaine médicale*, 1886, p. 153.

Traitement. — Quand l'angiocholite est liée à un état catarrhal gastro-intestinal, on commence par prescrire un purgatif salin; on met le malade à la diète, on lui donne des amers, de la macération de quinquina édulcorée avec du sirop d'écorces d'oranges (Jaccoud), des boissons alcalines, l'eau de Vichy.

Il y a quelques années, Krüll a mis en usage une nouvelle méthode de traitement de l'ictère catarrhal. Il fait prendre tous les jours un lavement froid de un à deux litres d'eau à la température de 15 à 18 degrés centigrades. Habituellement, après quelques lavements, la bile reparaît dans l'intestin, le canal cholédoque redevient perméable et la guérison s'effectue en quelques jours. Je n'ai pas obtenu d'aussi beaux résultats. On a également préconisé l'ingestion d'huile à haute dose, mais peu de malades consentent à se soumettre à ce moyen dont les résultats sont, du reste, discutables.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME III

QUATRIÈME CLASSE

Maladies de l'appareil digestif.

CHAPITRE I. — Maladies de la bouche. 1

§ 1. Stomatite érythémateuse. 1
§ 2. Stomatite mercurielle. 3
§ 3. Stomatite ulcéro-membraneuse. 5
§ 4. Le muguet. 10
§ 5. Les aphthes. 16
§ 6. Gangrène de la bouche. — Noma. 19

CHAPITRE II. — Maladies du pharynx 21

§ 1. Angine catarrhale aiguë. — Angine érythémateuse aiguë. 22
§ 2. Amygdalites aiguës. — Simple. — Suppurée. — Infectieuse. 24
§ 3. Abcès rétro-pharyngiens.— Phlegmon péri-pharyngien. 34
§ 4. Angine catarrhale chronique. — Angine granuleuse. — Amygdalite chronique. 36
§ 5. De la diphthérie 39
§ 6. Angine diphthérique. — Diphthérie normale. — Diphtérie maligne. 51
Polymorphisme de l'angine diphthérique. — Formes herpétique, lacunaire, pultacée. 70
Diagnostic. — Étiologie. — Traitement de l'angine diphthérique. 84
§ 7. Angines membraneuses pseudo-diphthériques 109
§ 8. Paralysie diphthérique. 178
§ 9 Angine herpétique. 137
§ 10, Angines gangréneuses. 140
§ 11. Syphilis de la bouche, de la gorge et du pharynx. . . 142
§ 12. Tuberculose bucco-pharyngée. 167
§ 13. Tuberculose larvée des trois amygdales. 173
§ 14. Scrofulides de l'arrière-bouche et du pharynx. . . . 197

Enfin, chez quelques individus, l'ictère est d'emblée le symptôme dominant de la maladie; les urines sont ictériques, les matières sont décolorées, mais le malade n'a ni fièvre, ni dégoût des aliments, à peine éprouve-t-il quelques troubles dyspeptiques. L'ictère catarrhal peut donc se présenter sous des aspects variés.

La *décoloration* des matières fécales, leur apparence grisâtre, blanchâtre, argileuse, tient d'une part à l'absence des pigments biliaires, et d'autre part à l'accumulation de graisse dans l'intestin (stéarrhée). La bile faisant défaut, la graisse n'est plus émulsionnée, elle ne passe pas dans les chylifères et c'est elle qui donne aux matières leur apparence argileuse. L'oblitération du canal pancréatique accompagnant parfois l'oblitération du canal cholédoque, on a prétendu que la stéarrhée qu'on observe au cours de l'ictère catarrhal doit tenir, non pas à l'absence de la bile, mais à l'absence du suc pancréatique. Muller n'est pas de cet avis : il admet que le suc pancréatique modifie la qualité des graisses fécales, mais non leur quantité, et faire la part de la bile ou du suc pancréatique ne paraît pas chose possible.

Le *foie* ne conserve pas toujours son volume normal, il est souvent augmenté de volume (pléthore biliaire); il peut même subir une notable hypertrophie, si la maladie dure longtemps.

Ictère catarrhal prolongé. — Habituellement, au cas d'ictère catarrhal vulgaire, le canal cholédoque redevient perméable du huitième au vingtième jour. L'apparition de la bile dans l'intestin est le signal de la guérison; les matières fécales se colorent, les urines augmentent de quantité et perdent graduellement leur pigment biliaire; il se produit souvent une véritable crise polyurique et azoturique (Chauffard), la toxicité des urines jusque-là normale s'élève brusquement (Roger), mais la coloration de la peau persiste deux ou trois semaines jusqu'au renouvellement de l'épiderme. Durant toute la maladie, le pouls conserve une certaine lenteur (pouls de l'ictère)

Telle est la marche habituelle de l'ictère catarrhal, mais il faut compter avec les exceptions et elles sont nombreuses. Dans plusieurs cas j'ai vu l'ictère catarrhal persister pendant deux mois et au delà; j'ai décrit cette variété sous la dénomination d'*ictère catarrhal prolongé*[1]; il faut la connaître, sans quoi l'on est exposé à commettre des erreurs de diagnostic. Quand on voit chez un homme d'un certain âge, un ictère catarrhal prolongé avec un foie volumineux, on est toujours tenté de penser au cancer. On trouve éparses dans les auteurs des observations analogues. D'après Niemeyer, « la maladie peut traîner en longueur pendant des semaines et des mois, l'ictère devient intense, les malades maigrissent considérablement et le foie éprouve un gonflement manifeste[2] ». D'après Frerichs, l'ictère catarrhal peut durer deux et trois mois[3]. Parmi les cas que j'ai observés, il en est surtout deux qui sont survenus simultanément chez deux personnes d'une même famille et que j'attribue à une infection par ingestion de gibier avancé; la maladie évolua par poussées successives : l'ictère, la décoloration des matières fécales, la teinte ictérique des urines s'amendèrent et reparurent à plusieurs reprises, et le foie devint très volumineux. Chez l'une de ces personnes la maladie dura deux mois, chez l'autre elle dura trois mois, avec épistaxis, et pendant longtemps encore le foie conserva un *très fort volume* qui ne disparut qu'après une saison à Vichy. Je viens d'observer à l'hôpital Necker un nouveau cas d'ictère catarrhal prolongé qui a duré cinquante jours[4].

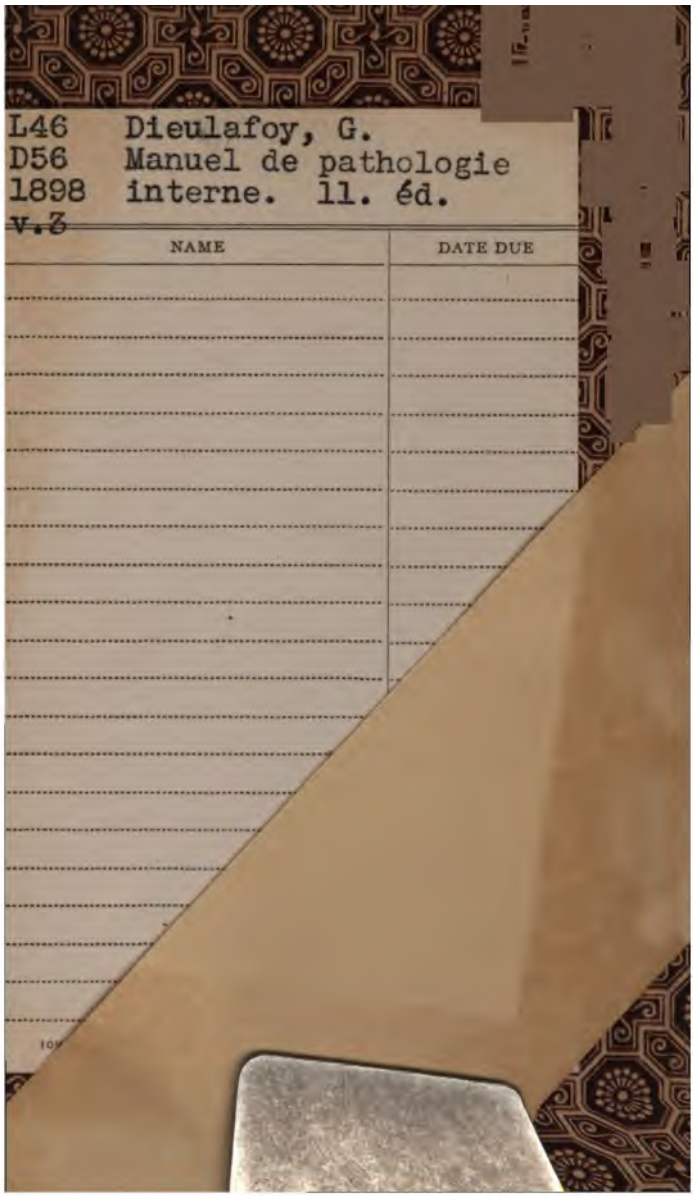
Ce sont ces cas d'ictère *catarrhal prolongé à rechutes*, qu'on a inutilement décorés avec emphase du nom de maladie de Weil.

1. Dieulafoy. *De l'ictère catarrhal prolongé. Cours de la Faculté de médecine* (*Semaine méd.*, 11 juillet 1888).
2. Niemeyer. *Pathologie interne*, t. I, p. 809.
3. Frerichs. *Maladies du foie*, p. 757.
4. Mlle H. Herzenstein. *De l'ictère catarrhal prolongé*. Th. de Paris, 1890.

LANE MEDICAL LIBRARY

This book should be returned on or before the date last stamped below.

10M—4-49—63290


L46
D56
1898
v.3
Dieulafoy, G.
Manuel de pathologie
interne. 11. éd.
NAME
DATE DUE